

UNIVERSITÉ DE PARIS

THÈSE

263

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

**Du Traitement des Anémies
de la Première Enfance
par la Transfusion du Sang**

PAR

Suzanne AIZIÈRE

Interne au dispensaire Furtado-Heine

Président de Thèse : M. le Professeur F. BEZANÇON



“ L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE ”

23, Rue du Cherche-Midi - PARIS

1923

263

**Du Traitement des Anémies
de la Première Enfance
par la Transfusion du Sang**

19

UNIVERSITÉ DE PARIS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Du Traitement des Anémies de la Première Enfance par la Transfusion du Sang

PAR

Suzanne AIZIÈRE

Interne au dispensaire Furtado-Heine

Président de Thèse : M. le Professeur F. BEZANÇON



“ L'EXPANSION SCIENTIFIQUE

FRANÇAISE ”

23, Rue du Cherche-Midi - PARIS

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFART.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	FAURE.
Clinique gynécologique.....	Auguste BROCA.
Clinique chirurgicale infantile.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique.....	SEBILLEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGENT.
Clinique prophédeutique.....	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ABRAMI.	DUVOIR.	LE LORIER.	REITTERER.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BASSET.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	ROUVIERE.
BLANCHETIÈRE.	GREGOIRE.	LERI.	SCHWARTZ.
BRANCA.	GUENIOT.	LEVY-SOLAL.	STROHL.
CAMUS.	GUILLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHEVASSU.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CHIRAY.	LABBE (H.).	MULON.	VILLARET.
CLERC.	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC.	
DEBRE.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON,

Professeur de Bactériologie

à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Boucicaut,

Membre de l'Académie de Médecine.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde reconnaissance pour l'intérêt
qu'il nous a témoigné depuis le début
de nos études médicales et pour l'hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de notre thèse.

A M. LE D^r MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Dont l'enseignement vivant et précis
a été et restera pour nous le guide le
plus sûr.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551606_0091

INTRODUCTION

Le sujet de notre thèse nous a été inspiré il y a quelques mois, au dispensaire Furtado-Heine. Avec le D^r R. Labbé, nous eûmes, en effet, l'idée d'appliquer la transfusion sanguine au traitement des anémies infantiles et les excellents résultats obtenus dès le début de cette thérapeutique nouvelle nous engagèrent à étudier d'une façon plus approfondie, d'une part, les états anémiques de la première enfance ; d'autre part, l'état actuel de la pratique médicale de la transfusion chez les enfants.

Dans la première partie de ce travail, nous étudierons les différentes anémies infantiles et leur thérapeutique classique.

Dans une seconde partie, nous nous occuperons particulièrement de la transfusion sanguine.

Nous tenons à remercier ici tout particulièrement le D^r Raoul Labbé, qui, au cours de ce travail, a grandement facilité notre tâche par ses conseils éclairés.

Nous devons également adresser au D^r Georges Rosenthal, l'expression de notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il a dirigé la partie technique de nos transfusions.

CHAPITRE PREMIER

Les Anémies de la première enfance

L'anémie est un syndrome caractérisé, au point de vue anatomique, par une diminution, transitoire ou durable, du nombre des hématies contenues dans le sang, ou plus exactement par une « insuffisance hématique » (Bezançon et Labbé) et au point de vue clinique, par une pâleur des téguments avec décoloration plus ou moins accentuée des muqueuses.

Ce syndrome, particulièrement fréquent dans la première enfance, peut relever non seulement de la diminution globulaire, de l'abaissement du taux de l'hémoglobine, mais aussi du déficit d'un quelconque des autres éléments cellulaires ou chimiques du sang par rapport tout à la fois à l'unité de volume et à la masse totale du sang.

Avant d'étudier le sang du nourrisson anémique, nous donnerons un aperçu de la composition du sang chez le nouveau-né et le nourrisson normal.

HÉMATOPOIÈSE NORMALE

1° *Sang.* — Au moment de la naissance, le sang subit une concentration qui porte le nombre des globules

rouges à 6 millions par mm³ et celui des globules blancs de 18.000 à 36.000. Les polynucléaires prédominent. La quantité d'hémoglobine qui est de 14 gr. pour 100 gr. de sang chez l'adulte, atteint à la naissance 15 gr. et 16 gr. Au bout de quelques jours, un régime permanent s'établit : les hématies oscillent entre 5 millions et 5.500.000, les leucocytes entre 10.000 et 13.000 ; dans la formule leucocytaire on note une prédominance des lymphocytes et des mononucléaires :

Lymphocytes.	40 à 42 %
Mononucléaires	10 à 12 %
Polynucléaires neutro.	40 à 45 %
Polynucléaires éosino.	1 à 3 %
Formes de transition.	5 à 7 %

2° *Organes hématopoiétiques.* — A la naissance, l'hématopoïèse est en grande partie assurée par l'évolution des normoblastes qui se transforment en hématies ordinaires. Dans le ganglion lymphatique se forment les mononucléaires non granuleux du sang. Les ganglions du nourrisson sont particulièrement actifs, le tissu conjonctif est rudimentaire, le centre germinatif des follicules très développé, les tissus gorgés de cellules lymphatiques, les éosinophiles rares (Bezanson). Le développement considérable de ce tissu dans le jeune âge explique le nombre élevé des éléments lymphoïdes dans l'équilibre leucocytaire. La rate ne forme plus d'hématies après la naissance.

HÉMATOPOIÈSE PATHOLOGIQUE

Chez l'enfant, la moelle osseuse très riche en éléments cellulaires, très active, réagit facilement aux

excitations toxi-infectieuses et aux déperditions sanguines, d'où la présence relativement fréquente dans le sang des anémiques, d'hématies nucléées, de myélocytes et de formes de transition. Mais la différenciation des organes hématopoiétiques étant moins accusée que chez l'adulte, cette réaction médullaire est accompagnée d'une réaction ganglionnaire, splénique, parfois hépatique, ainsi qu'en témoignent au point de vue clinique, indépendamment de tout processus tuberculeux, syphilitique ou cutané, la fréquence de la polyadénie et de l'hypertrophie des tissus lymphoïdes (Marfan) et à l'examen du sang une augmentation de la série lymphoïde dans la formule leucocytaire et une diminution des polynucléaires.

La réaction splénique, en particulier, est spéciale à l'enfant. Chez les nourrissons très anémiés, l'hypertrophie de la rate est fréquente et en rapport généralement avec la gravité de l'anémie ; au contraire, dans les anémies de l'adulte, Aubertin admet que, le plus souvent, la rate est peu développée, les lésions d'ordre hémolytique ayant entraîné une réaction scléreuse intense de cet organe.

Au *point de vue sanguin*, un caractère spécial aux anémiés du premier âge est l'abaissement marqué du taux d'hémoglobine avec diminution de la valeur globulaire au-dessous de l'unité. « La cause de cette particularité paraît résider dans ce fait que le lait, aliment normal du nouveau-né, est très pauvre en fer et n'apporte pas le métal nécessaire à la réparation des pertes globulaires qui sont le *primum movens* du processus anémique (Hutinel et Bigart). » C'est une des raisons pour lesquelles les anémies de cause digestive sont si communes. L'épuisement rapide des réserves ferrugineuses est considérable à cet âge, et nous en

trouvons une preuve dans la lenteur de l'évolution naturelle de l'anémie, même après régularisation apparente des fonctions digestives (Tixier).

LE SANG DES ANÉMIQUES

Analyse chimique. — D'après Von Jaksh, toutes les formes d'anémies présentent des altérations analogues : il y a surtout hydrémie et hypoalbuminémie. La dilution du sang total s'explique en partie par la destruction des globules rouges, des sujets anémiques. Limbeck et Pick pensent, en outre, que dans les maladies chroniques anémiantes, la destruction cellulaire produit un appauvrissement en albumine qui porte sur tous les tissus et, en particulier, sur le sérum.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DES HÉMATIES

Dimensions des globules rouges. — Les différences de diamètre entre les globules augmentent; les dimensions sont très irrégulières : anisocytose. A côté des normocytes, on voit des microcytes et des mégalo-cytes.

Les microcytes (1 à 4 μ) sont de jeunes hématies provenant de la transformation des hémato-blastes. Leur présence serait un signe de régénération sanguine. Cette théorie de Hayem, sur le rôle des hémato-blastes dans la formation des globules rouges, est très discutée.

Les mégalo-cytes (10 à 20 μ) dérivent des mégalo-blastes de la moelle osseuse; ils ne se voient que dans les anémies chroniques graves.

Mouvements. — Certains globules présentent à l'examen du sang frais des oscillations ; d'autres apparaissent comme des bâtonnets noueux, étroits, longs de 3 à 12 μ , se déplaçant rapidement dans le champ de la préparation et peuvent être confondus avec des parasites, d'où le nom qui leur a été donné de « pseudo-parasites » (Hayem).

Déformation. — Quincke désigne sous le nom de *poikilocytose* les diverses déformations des globules rouges chez les anémiques. Ils sont allongés, semi-lunaires, présentent des prolongements leur donnant l'apparence de raquette, de poire, de crochet..., dans les anémies chroniques graves (cancer, chlorose, anémie pernicieuse) ces déformations représenteraient, d'après Ehrlich, un processus de défense naturelle de l'organisme ; ce n'est peut-être qu'un signe de l'altérabilité plus grande du sang ; ne se produisent-elles pas seulement au moment où le sang est étalé sur lame ? Dans certaines anémies, les hématies présentent des altérations très marquées ; or, puisque le globule rouge dépourvu de noyau n'est pas une cellule complète, il n'est probablement pas susceptible de régénération, et tout globule altéré est voué à la mort.

Modifications chromatiques. — C'est l'hémoglobine qui fixe les matières colorantes acides ; aussi existe-t-il un rapport entre la richesse hémoglobinique et l'intensité de la coloration. Parfois, dans une même préparation, tous les globules ne sont pas également colorés ; dans tous les états pathologiques, les différences s'accroissent. On désigne cet état sous le nom d'« anisochromie ».

Globules rouges à noyau :

1° *Normoblastes*. — Globules de la grosseur des hématies, noyau unique, arrondi.

Le normoblaste se distingue des lymphocytes par l'intensité et l'uniformité même de la coloration de son noyau qui apparaît comme une tache foncée. Son rôle est important dans la genèse des hématies. Chez l'enfant, les normoblastes apparaissent au cours des anémies secondaires syphilitiques, à la suite aussi des gastro-entérites, broncho-pneumonies, pyodermites, tuberculose et rachitisme;

2° *Microblastes*. — Très petites hématies nucléées ;

3° *Mégalo blastes*. — Cellules nucléées de grande taille (deux à quatre fois la dimension des hématies ordinaires). Leur protoplasma a les réactions de l'hémoglobine; leur noyau, très gros, est moins nettement limité et beaucoup moins fortement coloré que le noyau du normoblaste. Ces éléments n'apparaissent que dans les infections et les anémies très graves où la régénération du sang est impossible par les processus physiologiques.

Hémoglobine. — Valeur globulaire :

G. = R. (nombre de globules rouges) ;

—
N. (taux d'hémoglobine).

Hayem distingue trois types de sang :

1° Normal, G. = 1 ;

2° Anémique, R. < N., G. < 1 ;

3° Anémie pernicieuse, R. > N., G. > 1.

Le pronostic d'une anémie dépend de sa richesse globulaire ; il est d'autant moins grave que la valeur

globulaire est plus faible. La résistance globulaire est diminuée dans la chlorose.

Nombre de globules rouges. — Suivant Hayem, la moyenne normale est de 5.000.000 à 5.500.000. Dans la plupart des cas d'anémie, il y a hypoglobulie, mais parfois on note une hyperglobulie qui peut s'expliquer, soit par la concentration du sang : transpiration, diurèse, diarrhée, soit par anoxémie : gêne de la circulation pulmonaire ou de la respiration.

Les leucocytes ne présentent, par eux-mêmes, aucun signe particulier. Seul l'équilibre leucocytaire varie suivant les différents types d'anémies.

CLASSIFICATION

L'opinion des divers auteurs est très variable sur ce sujet. M. P.-P. EMINETTE estime que les examens de sang ne peuvent servir à classer les anémies, et préfère se baser sur l'étiologie. Il donne la classification suivante :

1° Anémies héréditaires, spéciales aux nourrissons.

2° Anémies secondaires :

- a) Par rétrécissement des artères;
- b) Anémie chlorotique ;
- c) Anémie rachitique ;
- d) Anémie tuberculeuse ;
- e) Anémie scolaire.

BEZANÇON et LABBÉ distinguent les anémies :

1° Par insuffisance de la masse sanguine ou oligémie ;

2° Par insuffisance des érythrocytes ou quantitative (hypoglobulie), ou qualitative (hypochromie) ;

3° Par insuffisance des leucocytes ou leucopénie ;

4° Par insuffisance des hémato blastes ou anhématoblastie ;

5° Par insuffisance plasmatique (eau, sels, albuminoïdes, ferments).

Tous ces éléments sont importants à considérer, l'insuffisance de l'un d'entre eux amenant une insuffisance des fonctions hématiques ou anémie.

HAYEM classe les anémies d'après les caractères hématologiques :

1° Aglobulie légère ;

2° Aglobulie moyenne (chlorotique) ;

N. = 3.000.000 à 5.000.000 ;

R. = diminution relativement plus considérable. Altérations globulaires ;

3° Aglobulie intense :

N. = 800.000 à 4.000.000 ;

R. = abaissement proportionnel ;

4° Aglobulie extrême :

N. = 800.000 ;

R. = Moins abaissée.

Nous préférons, avec Simon, nous en tenir à la description des principaux types d'anémies infantiles que caractérisent l'ensemble des signes cliniques, hématologiques, et les lésions anatomiques, et distinguer :

1° *Anémie simple*

2° *Anémie à type chlorotique primitive ou secondaire*

Dûe à la pauvreté en fer de l'organisme du nourrisson. Ce type, bien décrit par Rist et Guillemot, sous

le nom d'*oligosidérémie*, et auquel Marfan a donné le nom d'anémie « ferriprive », est une anémie acquise, survenant généralement au cours de la deuxième année. Elle est caractérisée par une pâleur jaune cirreuse des téguments et des muqueuses, l'embonpoint est satisfaisant, mais les chairs sont flasques. Il existe souvent de légers troubles digestifs. Le début est lent et insidieux, l'évolution chronique. Divers facteurs concourent à l'augmentation de la dépense en fer du nourrisson et à la diminution de sa période de tolérance habituelle pour l'alimentation lactée exclusive : les intoxications accidentelles ou chroniques et les diverses maladies infectieuses du jeune âge nous semblent les plus importants. La *formule sanguine* présente un nombre de globules rouges, voisin de la normale, le taux d'hémoglobine abaissé jusqu'à 50 % et même 20 % ; pas de normoblastes, formule leucocytaire normale.

A l'oligosidérémie se rattache un type que nous avons rencontré assez fréquemment dans la première enfance, et qui est intéressant au point de vue diagnostique.

C'est de l'*ochrodermie* que nous voulons parler (Tixier, *Thèse de Paris*, 1907).

Les ochrodermiques présentent une décoloration marquée des téguments qui fait penser à l'existence d'une anémie sérieuse. Et cependant l'examen du sang ne révèle aucune diminution notable, ni du nombre des hématies, ni du taux de l'hémoglobine. Bezançon et Labbé estiment néanmoins que ces enfants sont des *anémiques* au sens véritable du mot, puisqu'ils possèdent une quantité de sang insuffisante ; leur masse sanguine est inférieure à la normale. Ce sont des *oligémiques*. Ils sont atteints d'hy-

poplasie cardio-vasculaire et hématique et présentent parfois, en même temps, un développement insuffisant de tout le corps. La cause de cet état est le plus souvent la tuberculose ou la syphilis, mais il peut être acquis chez les grands enfants ne faisant pas assez d'exercice et chez qui le système cardio-vasculo-hématique, aussi bien que le système musculaire, ne se développent pas suffisamment.

Tixier prétend que ces enfants ne doivent pas être considérés comme des anémiques, puisque la quantité d'hémoglobine est normale et que les médications spéciales aux anémiques n'ont aucune action. Il rapporte les travaux de Müller sur la *pseudo-anémie* des enfants ; cet auteur conclut qu'il existe entre les divers éléments du sang des relations étroites telles, qu'ils se compensent mutuellement quand l'un varie. Beaucoup d'enfants pâles ne sont pas anémiques, malgré leur aspect, et Müller ajoute qu'il est aussi impossible de dire à quoi est dûe cette pâleur que de distinguer par l'examen clinique seul les pseudos et les vrais anémiques, d'où la nécessité d'un examen de sang.

3° Anémie grave ou pernicieuse

On distingue trois degrés, selon que l'examen du sang traduit une réaction plus ou moins intense des organes hématopoiétiques :

a) Anémie pernicieuse *plastique*. — Il y a hyperfonctionnement de la rate, des ganglions de la moelle, qui lancent dans la circulation des éléments non encore arrivés à maturité, et l'on trouve à l'examen du sang des hématies nucléées, des myélocytes monogranuleux.

Hypoglobulie, 2.500.000. — Leucocytose avec polynucléose plus ou moins marquée ;

b) Anémie pernicieuse *hypoplastique* de Chauffard. — Affaiblissement de l'activité réparatrice de la moelle et des autres organes. Hématies nucléées, et myélocytes rares ; G. R. de grande dimensions ; poikilocytose ; leucopénie avec lymphocytose ;

c) Anémie pernicieuse *aplastique*. — Tout signe de régénération sanguine est absent. Anisocytose avec prédominance des microcytes ; poikilocytose ; leucopénie avec leucocytose.

4° Anémies spléniques

a) Anémie splénique avec myélémie. — Augmentation légère des polynucléaires neutrophiles : 40 à 60 % ; myélocytes : 1 à 10 % ;

b) Anémie splénique avec lymphocytémie (Weill et Clerc). — Peu de myélocytes ; lymphocytes très abondants : 60 à 75 % ;

c) *Forme mixte* d'anémie splénique de Scott et Felling. — Lymphocytose et myélocytes ;

d) Anémie splénique avec éosinophilie (R. Labbé et Aubertin). — Abondance particulière des polynucléaires éosinophiles ;

e) Anémie particulière aux premières années de la vie. — *Syndrome pseudo-leucémique de Von Jaksh et Luzet*.

C'est le type le plus prononcé des anémies spléniques. Il existe une splénomégalie plus ou moins marquée, une polyadénie et une légère réaction hépa-

tique, une décoloration extrême des téguments et des muqueuses, de l'apathie et quelques troubles digestifs.

Au point de vue sanguin, cette anémie est marquée par une réaction normoblastique intense ; une quantité de globules rouges, variant de 2.500.000 à 1.000.000, avec de nombreux mycrocytes pâles, de l'hyperleucocytose, 25.000 à 50.000 globules blancs et des myélocytes. Ce syndrome clinique résulte de causes multiples et tire sa physionomie particulière du jeune âge du sujet.

ÉTIOLOGIE

Les phénomènes hémolytiques paraissent jouer, d'après Tixier, un rôle prépondérant dans les altérations sanguines. On observe, en effet, dans les anémies du nourrisson, tous les intermédiaires entre la destruction globulaire assez rapide s'accompagnant d'ictère et la déglobulisation minime, mais prolongée, qui se traduit pendant la vie par une anémie de degré variable avec ou sans splénomégalie et, à l'autopsie, par une sidérose très marquée de la plupart des viscères.

Nous trouvons à l'origine de ces anémies des causes variées :

1° *Anémies alimentaires*

a) *Anémie par inanition relative.* — Chez les nourrissons au sein, dont les tétées ne sont pas pesées ; chez les vomisseurs dont on réduit exagérément la ration alimentaire ;

b) *Anémie par carence*. — Scorbut, maladie de Barlow, rachitisme ;

c) *Chlorose des jeunes enfants* (1903, Hallé et Jolly) ou oligosidérémie (1906, Rist et Guillemot). — Anémie ferriprive de Marfan.

2° *Anémies par intoxication*

Gastro-entérite. — Les troubles digestifs entraînent le passage dans la circulation de substances possédant une double action :

a) Globulicide sur les hématies du sang circulant ;

b) Stimulante sur la moelle osseuse.

Le pouvoir excito-hémopoïétique semblant s'épuiser plus rapidement que le pouvoir globulicide.

Formule sanguine. — Abaissement marqué du taux de l'hémoglobine ;

— — Abaissement du nombre des G. R., le plus souvent leucopénie avec mononucléose.

— — Par intermittence G. R. nucléés.

Cette anémie se caractérise par sa persistance longtemps après la guérison des troubles gastro-intestinaux. Peut-être faut-il faire jouer un rôle dans cette prolongation à des lésions hépatiques ne se réparant que très lentement.

3° *Anémies secondaires à des maladies infectieuses*

a) *Anémie tuberculeuse*. — Les petits malades présentent une pâleur blanchâtre des téguments, parfois une teinte cirreuse sur laquelle se dessinent nettement les réseaux veineux. La décoloration est surtout accusée aux extrémités, les lèvres sont fréquemment cyanosées, mais les muqueuses ont le plus souvent un aspect normal. Le développement général est variable; dans tous les cas, on note une polymicroadénopathie et des troubles digestifs.

La richesse globulaire est proportionnée à la gravité et à l'ancienneté des lésions, mais il y a presque toujours discordance entre la pâleur des téguments et le chiffre d'hématies relativement élevé. Parfois même, il existe une polyglobulie que certains auteurs expliquent par une concentration du sang, due à la diarrhée chronique ou aux sueurs abondantes, qui entraînent une perte d'eau plus ou moins considérable. En général, le taux d'hémoglobine subit une diminution plus accentuée que les globules rouges.

Dans la tuberculose ganglionnaire, on trouve une leucopénie moyenne ou un chiffre normal de globules blancs et la formule leucocytaire s'établit ainsi:

- 1° Mononucléose importante ;
- 2° Présence presque constante de myélocytes et de formes de transition ;
- 3° Eosinophiles en quantité normale ou augmentée ;
- 4° Lymphocytes et polynucléaires diminués en général ;

b) *Anémie des hérédo-syphilitiques*. — Splénomégalie constante ; leucocytose modérée ; 12.000 à

24.000. L'équilibre leucocytaire dénote une mononucléose avec myélocytes et hématies nucléées. Mononucléose et myélocytose, sans avoir une valeur absolue, constituent cependant des signes de présomption en faveur de la syphilis ;

c) *Anémie des infections aiguës* (pyodermites, coqueluche).

4° *Anémies secondaires à des affections parasitaires*
(Paludisme, leishmaniose, vers intestinaux).

Dans nos régions, seuls les vers intestinaux sont importants. Ils ont une action hémolysante extraordinaire et, en présence d'une anémie de cause inconnue ou d'hémorragie intestinale chez le nourrisson, il faut toujours faire la recherche des œufs dans les selles, sans se laisser influencer par le jeune âge de l'enfant.

5° *Anémies post-hémorragiques*

Mœlena du nouveau-né ;

Hémophilie ;

Maladies infectieuses hémorragiques.

Thérapeutique

Les différentes méthodes de traitement utilisées comptent de nombreux succès dans les anémies de moyenne intensité, quand les organes hématopoïétiques, momentanément déficients, n'ont besoin que

d'une excitation légère pour retrouver leur vitalité première. Les principes du traitement des états anémiques, établis par M. Labbé, sont les suivants :

Par la différenciation des troubles relevant de l'insuffisance de chacun des éléments du sang, il prétend arriver à une thérapeutique rationnelle de ces états et préconise, pour rétablir la masse totale du sang, les injections de sérum artificiel; l'ingestion de phosphates pour lutter contre la déperdition saline du sérum sanguin; l'opothérapie par ingestion de moelle osseuse dans le but d'exciter la fonction hématopoïétique; enfin, l'arsenic et le fer, qui sont certes les deux médications usuelles de l'anémie.

Tous ces moyens thérapeutiques tendent au même but : activer la rénovation sanguine; aucun ne combat les processus hémolytiques qui nous paraissent jouer un rôle si important dans la genèse des anémies graves. Toutefois, certains médicaments, considérés comme stimulants de l'hématopoïèse, n'agissent peut-être qu'en augmentant la résistance à l'hémolyse ou en modifiant le complexe hémolytique : tel l'arsenic.

Nous allons passer en revue rapidement ces différentes médications.

1° *Médication arsenicale.* — A surveiller, par des examens de sang répétés, dans les cas où l'on soupçonne une insuffisance hépatique. Tixier relate un cas où l'administration de liqueur de Fowler a produit, en 20 jours, un abaissement du nombre des globules rouges, de 2.900.000 à 1.450.000.

D'autre part, nous trouvons dans la thèse de Farouz des observations dans lesquelles l'administration de la liqueur de Pearson chez quatre malades, à raison

de 4 gouttes par jour, a produit, après 7 à 10 jours de traitement, une déglobulisation de 220.000 à 850.000 et, dans deux cas, une réduction d'hémoglobine de 5 à 10 %, l'état général restant stationnaire.

Exemples :

OBSERVATION IV

Tuberculose ganglionnaire floride. —
Anémie simple, I. D. +

DATE	TRAITEM ^t	G. R.	Hémogl.	G. B.	Val. glob.
19 août 1921	Un œuf	3.750.000	70 0/0	8.444	0,84
26 août 1921	quot.	4.230.000	70 0/0	9.800	0,74
3 sept. 1921	Liq. Pearson	2.665.000	70 0/0	8.076	1,1

OBSERVATION XV

Tuberculose ganglionnaire. — Anémie chlorotique
13 mois

DATE	TRAITEM ^t	G. R.	Hémogl.	G. B.	Val. glob.
20 août	Liqueur	4.420.000	60 0/0	16.200	0,61
25 août	Pearson	4.220.000	50 0/0	10.300	0,53

2° *Médication ferrugineuse.* — Sous la forme de protoxalate de fer, donne de bons résultats dans les anémies de moyenne intensité de type chlorotique, son action étant surtout efficace sur la réparation de l'hémoglobine. Dans la majorité des cas, le fer amène la guérison, mais on note des échecs, la médication ferrugineuse étant parfois mal tolérée par le tube

digestif, et peut-être alors faut-il chercher la vraie cause de cet état dans la débilité du premier âge, la chlorose et l'aplasie du système circulatoire tout entier, sur lequel insistait Virchow, que le fer est naturellement impuissant à combattre.

Armand Delille préconise le traitement martial dans l'anémie post-hémorragique du nouveau-né, et son rôle entrophique chez certains nourrissons.

OBSERVATION VI

Thèse de Farouz. — Tuberculose ganglionnaire, I. D. †.

DATE	TRAITEMENT	POIDS	G. R.
10 août 1921	Protoxalate de fer	3 k. 800	3.240.000
17 août 1921		4 k.	3.600.000
29 août 1921		4 k. 600	4.240.000

OBSERVATION XV

Tuberculose ganglionnaire

DATE	TRAITEM ^t	G. R.	Hémogl.	G. B.	Val. glob.
25 août	Protoxalate de fer	4.220.000	50 0/0	10.300	0,53
3 septembre		4.370.000	60 0/0	17.950	0,61

Les résultats obtenus par la médication ferrugineuse ne semblent pas se maintenir après la cessation du traitement, ainsi que nous pouvons le vérifier par l'observation suivante :

DATE	TRAITEM ^t	G. R.	Hémogl.	G. B.	Val. glob.
23 mai 1921	Protoxalate de fer	3.203.000	70 0/0	9.260	
5 juillet 1921		4.385.000	70 0/0	14.143	
11 août 1921		3.270.000	70 0/0	18.000	

3° *Opothérapie*. — La moelle osseuse n'a donné que des résultats inconstants.

4° Le *jus de viande* donne parfois une amélioration notable, mais non persistante. Chez un malade de Farouz, après quelques jours de traitement, il y eut une élévation sensible du nombre des hématies (350.000) sans variation du taux de l'hémoglobine.

Chez un autre, le nombre des hématies augmenta de 840.000 et le taux de l'hémoglobine de 70 à 80 %.

5° *Sérum hémopoïétique de Carnot*. — Le sérum d'un animal fraîchement saigné donne un coup de fouet souvent intense et quelquefois durable à l'hématopïèse. Malheureusement, dans certaines formes d'anémies graves de type pernicieux, les résultats sont loin d'être constants et surtout persistants.

6° Dans les anémies alimentaires, le changement de régime seul donne des résultats favorables. La médication ferrugineuse est suivie d'un insuccès complet.

Ces divers moyens thérapeutiques, employés seuls ou associés les uns aux autres donnent des résultats parfois encourageants, surtout dans les anémies simples, mais certains cas graves tenaces sont rebelles aux médications usuelles et nous croyons pouvoir affirmer aujourd'hui que nous possédons un moyen, à la fois plus énergique et plus efficace pour combattre victorieusement ces anémies du nourrisson : *La transfusion du sang maternel citraté*.

CHAPITRE II

La Transfusion du Sang

Historique. — Il nous a paru intéressant de rappeler en quelques mots par quelles fortunes successives a passé la transfusion sanguine au cours des siècles passés. Les relations des premiers travaux sur ce sujet sont d'ailleurs relativement récentes. La littérature ancienne y fait seulement quelques allusions très vagues. Ce n'est que vers le milieu du ^{xvii}^e siècle, après l'importante découverte de William Harvey sur la circulation, et la publication de son traité sur les mouvements du cœur et du sang qu'apparaissent les premiers travaux scientifiques sur la question. Il est fait mention de transfusion du sang par un italien Francisco Folli, en 1654, et par Daniel, de Leipzig, en 1664. Mais la plupart des historiens attribuent à Wren l'idée d'employer la transfusion et à Richard Lower, en Angleterre et Jean Denys, en France, les premières tentatives. Lower fait la première transfusion expérimentale d'artère à veine sur les chiens en 1665, et Denys en 1666-67 transfuse un homme avec succès avec du sang d'agneau. Samuel Pepys, en novembre 1666 rapporte dans son journal que lors d'un congrès à Gresham Collège, une expérience de transfusion du

sang d'un chien à un autre fut faite avec succès devant la Société par MM. King et Thomas Cloxe. 7 jours après, le chien transfusé était revu, très bien portant. En novembre 1867, à ce même Congrès, un pauvre homme fut loué 20 shillings par le Collège pour se laisser transfuser un peu de sang de mouton. Ce fut probablement la première transfusion humaine faite en Angleterre. La méthode se répand, elle est utilisée en France, en Angleterre, en Italie, en Allemagne avec des fortunes variables, mais les insuccès furent si nombreux que le gouvernement français en interdit l'usage. En 1821, Dumas et Prévost montrent les premiers, les effets nocifs de l'injection de sang d'un animal à un autre d'une espèce différente et combattent cette opération « malheureusement trop célèbre et dont on a tant abusé dans un siècle ignorant et barbare ».

Les premières tentatives de transfusion humaine furent faites le plus souvent avec du sang d'agneau, or, malgré les quelques succès enregistrés, Hayem en réproouve l'application à la thérapeutique humaine. « Chaque espèce a, en quelque sorte son sang avec des caractères physicochimiques et anatomiques particuliers et on peut avoir quelque répugnance à admettre que l'élément essentiel du sang (G. R.) puisse vivre dans un milieu autre que son milieu physiologique » (Hayem).

D'autre part, Landois en 1875 démontre que les globules rouges d'une espèce injectés à d'autres espèces animales sont détruits et que non seulement ce sang étranger ne peut survivre, mais qu'il compromet la vitalité du sang de l'animal transfusé. Il rapporte les accidents observés chez les animaux et toutes ces expériences faisant pressentir le peu d'utilité que

doivent avoir des transfusions faites avec le sang d'un animal, celles-ci sont provisoirement écartées.

Puis vint la discussion sur l'emploi du sang défibriné. Dieffenbach, en 1828, et Bischoff, en 1835, en avait les premiers fait l'essai. Magendie, en 1838 enregistre quelques accidents après son emploi ; Köhler, en 1877, fait une observation importante : l'emploi du sang défibriné ou sérum, même de même espèce, par l'excès de fibrinogène injecté augmenterait la tendance à la coagulation intra-vasculaire. Cohnheim, en 1883 dit qu'il est inexcusable d'injecter dans les veines du sang déjà coagulé. Von Bergemann, en 1884, publie un important travail et arrive à cette conclusion que la seule transfusion permise est celle directe d'artère à veine.

Ce fut la mort de la transfusion, déjà en discrédit, en raison de la fréquence des accidents, à un moment où les injections intraveineuses de solutions salines devenaient de plus en plus générales et la transfusion est de nouveau abandonnée en thérapeutique. C'est seulement en 1898 qu'elle réapparaît avec Crile de Cleveland qui étudie la question technique. En 1900, Payr, Jensen en 1903, expérimentent plusieurs méthodes.

La technique des anastomoses vasculaires devint si parfaite après les travaux de Carrel, à l'Institut Rockefeller, que cette méthode, entre les mains de gens expérimentés dans la chirurgie vasculaire fut en vogue. En 1907, Watz en rapporte 4 cas. Mais ces méthodes avec canule de Crile et celle de Carrel présentaient de telles difficultés techniques, qu'on en chercha d'autres.

La canule de Crile fut modifiée ; puis vint la méthode du cylindre de verre de Kimpton et Brown, en

1913. Enfin, en 1916, arrivent les travaux simultanés de Lewishon et Weill, d'Agote de Buenos-Ayres, et Jeanbrau, de Montpellier, sur l'emploi du citrate de soude comme anticoagulant. Auparavant, différents produits avaient été employés, puis écartés. En même temps, en 1916, Satterlee et Hooker décrivent la méthode de la pipette-canule. Aucune relation n'est faite des réactions qui actuellement éveillent immédiatement notre attention.

Depuis, de nombreuses modifications ont été apportées. Le principal facteur qui ressort des travaux récents est ce fait que presque tout le sang des donneurs peut être obtenu à l'aide d'une ponction veineuse et que dans la plupart des cas, il peut être donné avec une aiguille évitant ainsi la destruction d'une veine utile.

La Transfusion moderne

La pratique de la transfusion sanguine telle que la décrit Beth Vincent, en 1912, était encore une véritable opération chirurgicale, un peu aveugle puisque la quantité de sang transfusée n'était pas mesurée, le sang du donneur passant directement par l'intermédiaire d'un tube de verre spécial dans la veine du récepteur. Voici, d'ailleurs, la technique employée chez les enfants : au début, Beth Vincent abouchait l'artère radiale du donneur, à l'aide d'un tube de verre paraffiné à la veine fémorale de l'enfant. Mais cette méthode présentait des difficultés en raison de la situation profonde de la veine et de ses nombreuses branches. Il fixa donc son choix sur la jugulaire

externe plus facilement accessible et d'un diamètre analogue à celui de la fémorale. Une petite incision était faite après anesthésie légère et suturée après la transfusion par un ou deux points de catgut. Après exposé de sa technique, il conclut que les enfants peuvent être transfusés avec sécurité et sans grande difficulté au moyen de tubes de verre de longueur et de taille convenables.

Ce procédé, qui ne date que de quelques années, nous paraît actuellement, en pratique, beaucoup trop chirurgical, puisqu'il nécessite la ligature de l'artère du donneur et beaucoup trop aveugle puisque si l'on peut, à la rigueur, par compression de l'artère, régler la vitesse du flux sanguin, il est absolument impossible de mesurer la quantité de sang injecté. Beth Vincent se base pour régler la marche et l'arrêt de l'opération sur le pouls du petit transfusé. Quand le pouls devient imperceptible il diminue la vitesse, et il arrête la transfusion lorsque les pulsations de l'artère radiale ont repris leur amplitude. Depuis cette époque, l'emploi du citrate de soude comme anticoagulant a permis d'inaugurer la méthode mensuatrice, indirecte, seule capable de donner à l'opération toute la sécurité indispensable.

La technique de Jeanbrau présente par cela même, un réel progrès sur la précédente; c'est une méthode indirecte de transfusion du sang citraté, mais elle exige la dénudation de deux veines et constitue encore une petite opération chirurgicale.

Les techniques médicales seules nous intéressent, chez l'enfant surtout, par leur simplicité et leur facilité relative d'exécution. Toutes présentent ce caractère commun de se réduire à deux temps; une simple prise de sang au donneur suivie d'une injection intra-vei-

neuse au récepteur. Elles ne diffèrent que par les détails du matériel employé (méthode de Lewishon, de P. E. Weil, Bécart et G. Rosenthal).

Nous ne décrivons pas les premières méthodes qui nous ont semblé encore trop compliquées, pour être utilisées chez nos petits malades. Nous nous sommes ralliés à la technique du D^r G. Rosenthal, la plus simple à notre avis, ne nécessitant qu'un matériel réduit et que nous avons adaptée à la transfusion infantile, pratique toute spéciale que l'on ne peut homologuer complètement à la transfusion chez l'adulte.

La Transfusion du Sang citraté

C'est Agote qui pratiqua, en novembre 1914, la première transfusion de sang citraté ; ayant obtenu un succès encourageant, il en pratiqua une deuxième le 14 novembre sur une femme anémiée par une hémorragie obstétricale. En janvier 1915, Lewishon emploie la même technique : il ponctionne la veine du donneur, mélange le sang et le citrate dans un flacon spécial et fait l'injection au récepteur. Il en recommande la pratique chez les enfants.

A la même époque, en France, Jeanbrau, un peu plus tard Hédon, précisent la technique de la transfusion citratée. L'utilisation du citrate de soude a été tour à tour combattue et vantée.

Unger prétend que le citrate diminue la résistance globulaire. Pour Bernheim, le sang citraté provoque-rait plus souvent que le sang normal des réactions fébriles, parfois mortelles. Drinker et Brittingham

notent l'altération des plaquettes et des troubles de la coagulation. En fait, les conditions actuelles de son emploi suppriment tout danger et les articles qui se plaisent à les énumérer n'entraînent que difficilement notre conviction lorsque nous considérons le nombre imposant de transfusions de sang citraté n'ayant été suivies d'aucun incident.

En 1916, Chaton étudie l'action du citrate de soude sur le sang, par des expériences sur le chien. Il établit une solution de citrate de soude cristallisé isotonique au sang de chien et, à l'aide de ce sérum, il vérifie l'innocuité de l'injection intraveineuse de citrate de soude : un chien du poids de 30 livres ayant reçu par voie intraveineuse 150 cc. de sérum citraté isotonique à son sang (citrate de soude cristallisé, 41 gr. 17 pour 1.000 gr. d'eau distillée) ne présenta aucune réaction générale.

La formule de la solution isotonique au sang humain serait :

Citrate de soude.....	32 gr. 94
Eau distillée	1.000 gr.

Il faut environ 2 gr. 50 de citrate par litre de sang pour le rendre incoagulable. Agote emploie une solution de citrate à 25 % qui nous paraît beaucoup trop hypertonique, par contre, Lewishon recommande la solution hypotonique à 2 %. Il montre expérimentalement puis cliniquement l'innocuité de cette dose de citrate de soude suffisante pour retarder de 48 heures la coagulation sanguine, enfin, Sansfeeld donne la proportion de 10 % comme inoffensive pour les hématies. La dose maxima pouvant être employée sans danger chez l'adulte serait de 5 grammes.

Nous sommes donc en présence des techniques suivantes :

Lewishon qui emploie le sang citraté à 2 gr. par litre, Hédon 3 gr., et Jeanbrau 4 grammes.

Actuellement, en France, on tend cependant à injecter des doses moins fortes surtout chez les enfants pour lesquels on emploie le sang citraté à 1 %.

Autres méthodes. — MM. Dupuy de Frenelle et Ribereale, dans des travaux récents, remplacent le citrate de soude par le *sérum glucosé* à 17 0/00. Avec deux parties de sang mélangées à 8 parties de sérum glucosé, la coagulation serait retardée d'une demi-heure, avec du sérum à 47 0/00 et de une heure, si l'on emploie le sérum glucosé à 100 p. 1.000 dans les mêmes proportions.

Le *sulfarsenol* a été également vanté comme anti-coagulant ; nous-mêmes l'avons employé avec succès pour les injections de sang intra-musculaires.

Enfin, tout récemment, L. Jubé préconise la *transfusion du sang total* et décrit une technique intéressante, veino-veineuse. Une seringue spéciale, aspirante et foulante, sans soupape, est intercalée sur le trajet sanguin du donneur au récepteur.

Le matériel est réduit à cette seringue, à 2 aiguilles de 7 cm. environ de longueur pour les ponctions veineuses. L'une d'un diamètre de 25/10^e présente une olive terminale pouvant recevoir un tube de caoutchouc de 15 cm. de longueur et l'autre de 20/10^e de millimètre, sans garde, est destinée à être rentrée « à force » dans un tube identique, mais de moindre calibre ; enfin, une ampoule de 5 cc. de paraffine stérile permet de lubrifier l'appareil et d'empêcher la coagu-

lation dans le corps de pompe d'une capacité de 15 cc.

Ces différentes méthodes, bien que présentant un réel intérêt, sont encore trop récentes pour avoir fait leurs preuves. D'autre part, la transfusion du sang citraté, dont l'innocuité et l'efficacité sont prouvées par les multiples observations que l'on cueille, tant dans la littérature française que dans les relations étrangères, a retenu notre préférence.

La seule transfusion inoffensive est celle pratiquée entre sujets de même espèce, sous certaines réserves dont nous parlerons ultérieurement. Nous citerons néanmoins les recherches récentes de Cruchet et Ragot sur la transfusion du sang citraté de l'animal à l'homme.

Ces auteurs, reprenant les idées qu'Oré avait défendues dès 1860 pendant de longues années, et après des résultats favorables obtenus chez le chien et le cheval, tentent à nouveau cette méthode de transfusion. Ils rapportent huit observations de malades injectés avec du sang de mouton (4 tuberculeux, 1 anémique, 1 asthénique, 1 encéphalitique) et 12 transfusions faites à l'aide du sang de cheval chez 7 tuberculeux avancés, 1 idiot, 1 septicémique moribonde et 1 pyohémique.

Ces injections à faible dose, 25 cc. à 40 cc., une seule fois 80 cc., ont toutes été suivies de réactions analogues et le plus souvent immédiates : douleurs lombaires (coup de barre dans les reins) gagnant parfois toute la région abdominale, poussant même jusqu'au besoin d'uriner ou d'aller à la selle. Deux fois il y eut des vomissements.

A ces troubles lombaires s'ajoutent de façon irrégulière : des frissons parfois violents avec tremblements, dyspnée, suivis d'une sensation de chaleur et

de sueurs abondantes, une légère élévation thermique accompagnée d'une accélération du pouls en rapport avec la température, ou de l'hypothermie peu accentuée avec diminution de la tension artérielle et pouls petit (2 cas). Deux fois de la céphalée. Ces phénomènes qui durent de 15 à 30 minutes disparaissent sans laisser la moindre séquelle. Troubles urinaires passagers, disparaissant dans les 24 heures.

Deux fois, avec le sang de mouton, il y eut de l'hémoglobinurie et fréquemment une réaction albumineuse allant de quelques traces à 0 gr. 10 ou même 0 gr. 20 par litre.

Les auteurs rapportent deux cas d'urticaire dont l'un généralisé à toute la surface cutanée persista 6 jours.

Enfin, un cas chez un pyohémique à pneumocoque fut suivi de mort subite alors que 2 ou 3 cc. seulement de sang de cheval avait été introduits et avec une extrême lenteur. Ce malade aurait reçu avant son entrée à l'hôpital plusieurs séries de sérum de Leclainche et Vallée.

L'examen du sang après ces transfusions montra généralement une augmentation du nombre des globules rouges et des globules blancs.

Une fois, il y eut diminution des globules rouges et 3 fois leucopénie.

Ces observations ne plaident pas en faveur de la transfusion de l'animal à l'homme que Cruchet et Ragot essayent de rénover. Il nous a paru intéressant de les noter, les réactions rapportées présentant de remarquables analogies avec celles observées dans les cas de transfusions inter-humaines avec incompatibilité sanguine.

SES INDICATIONS. — L'injection de sang apporte un secours à l'organisme qui se relèvera s'il en est capable, la limite de la transfusion étant celle des altérations des organes hématopoïétiques.

Les différentes variétés d'anémies infantiles, quelle qu'en soit la cause, relèvent de la transfusion sanguine, lorsque les médications usuelles sont impuissantes à les améliorer.

En effet, cette thérapeutique condense plusieurs moyens d'action puisqu'elle atteint des buts différents.

1° Elle augmente la coagulabilité sanguine et trouve ses indications dans les anémies aiguës post-hémorragiques, aussi bien que dans celles secondaires à de petites pertes de sang prolongées.

Nous rapporterons plus loin quelques observations où la transfusion du sang a été suivie d'une guérison rapide dans les cas de mœlena du nouveau-né en particulier.

L'hémophilie, le purpura, les complications des maladies hémorragiques peuvent subir une amélioration notable.

2° Elle stimule la fonction hématopoïétique, envoie dans la circulation des corpuscules vivants, dont la durée de longévité dans le nouvel organisme est d'ailleurs encore mystérieuse (Ashby : 60 % à 80 % des corpuscules survivraient de 26 à 35 jours), mais qui constituent néanmoins une sorte d'opothérapie sanguine (P. E. Wiel). Cette excitation de l'hématopoïèse est accompagnée d'une augmentation de la vitalité des cellules de tous les tissus; l'organisme entier acquiert une activité nouvelle et l'état général s'améliore. Aussi venons-nous appliquer cette méthode

avec succès, dans les anémies infantiles avec dénutrition, secondaires aux troubles gastro-intestinaux prolongés; dans certains cas d'anémie par intoxication; au cours de maladies infectieuses, aiguës ou chroniques (Anémie H. Σ), employée simultanément au traitement spécifique pour stimuler les forces du malade, et avec un succès relatif, se réduisant à la prolongation de la vie dans les anémies des tuberculeux avec lésions pulmonaires ou chez les leucémiques.

TECHNIQUE. — Une grosse part du succès de l'opération revient à l'emploi d'une technique simple et précise. Nous avons fait nos premières transfusions sous la direction du D^r G. Rosenthal, en adaptant sa méthode à la transfusion infantile.

MATÉRIEL. — Il est réduit. Nous employons la seringue de verre de 20 cc., à embout latéral, munie pour la prise de sang du donneur, d'une aiguille ordinaire à prise de sang. Pour l'injection au récepteur, il est indispensable de posséder des aiguilles courtes de 1 cm. à 1 cm. 1/2 de longueur, à biseau court avec un diamètre de 6/10^e à 7/10^e mm. suivant la *voie d'introduction*. Celles-ci peuvent être réduites à trois chez le tout jeune enfant : la jugulaire externe, les veines épicroaniennes et le sinus longitudinal supérieur.

Au début, nous avons employé la *jugulaire externe*. Mais cette voie d'introduction n'est pas recommandable. Le plus souvent la veine non soutenue par un plan résistant, fuit devant l'aiguille; d'autre part, l'opérateur est gêné soit par l'épaule, soit par le menton de l'enfant. Les autres voies d'introduction, veines craniennes ou sinus longitudinal supérieur

nous semblent préférables. *La première* très comode, est dans la plupart des cas, utilisable, car ces enfants anémiques, présentent des veines épicroaniennes facilement accessibles; une friction avec un petit tampon imbibé d'alcool ou d'éther les fait saillir le plus souvent, malheureusement leurs tuniques manquent souvent de résistance et se laissent distendre malgré la lenteur de l'injection. Un léger massage de la veine permet dans ce cas de terminer l'opération.

Le *sinus longitudinal supérieur* sera la voie d'introduction idéale chez les enfants de moins de 18 mois. Chez ces sujets, en effet, la fontanelle antérieure ouverte permet d'atteindre facilement le sinus qui la traverse sur la ligne médiane de son angle postérieur à son angle antérieur, juste sous la peau. Ses parois ne sont pas rigides et il n'adhère pas aux sutures osseuses au point de ne pas admettre une légère distension, aussi l'introduction d'un liquide quelconque et du sang en particulier est-elle une chose relativement aisée : l'aiguille très courte de 1 cm. est enfoncée un peu obliquement en arrière sur la ligne médiane et à la partie postérieure de la fontanelle antérieure. Que l'on pratique l'injection dans les veines épicroaniennes ou dans le sinus, la position de l'enfant diffère peu : couché sur le côté, la tête appuyée sur un coussin, *bien maintenue* par un aide (condition primordiale), les membres et le corps immobilisés par un second aide; l'aiguille courte enfoncée à fond dans la veine ou le sinus, un petit tube de caoutchouc rouge de 5 à 6 cm. de long, reliant l'aiguille à la seringue, l'opérateur a toute liberté de mouvements et peut *injecter lentement*, précaution indispensable.

Tout le matériel, seringue, aiguilles, tube de caoutchouc, embouts, capuchon sera bouilli dans une solution de citrate de soude à 20 %. Avant la prise de sang, charger la seringue à 1/10^e de citrate stérile à 10 %, ce qui nous donnera une citration du sang à 1 %. Nous insistons comme le D^r G. Rosenthal sur le *temps intermédiaire* : aspirer quelques gouttes de citrate à 10 %, bien mélanger sang et citrate dans la seringue puis mettre le capuchon; le sang ainsi stabilisé peut attendre que l'enfant soit prêt à recevoir l'injection.

Il est évident qu'une propreté rigoureuse sera observée pendant toute l'opération, la moindre souillure pouvant en compromettre le succès.

DOSES. — Dans tous les cas d'anémie tenace, chronique, les *petites transfusions répétées* nous paraissent avoir une action supérieure à celle d'une transfusion unique à forte dose.

En effet, il semble logique d'admettre que des excitations successives légères aient une action plus durable sur les organes hématopoiétiques qu'une dose massive apportant à l'organisme une excitation formidable, mais passagère. Nous ne pouvons mieux comparer cette action qu'à l'aiguillon dont la piqure répétée, harcelant l'animal, le contraint à avancer d'une marche, parfois lente, mais sûre, tandis que le fouet brutal le fait se cacher et partir d'un galop rapide qui se ralentit bientôt.

C'est pourquoi nous injectons des *doses hebdomadaires* de 15 cc. à 20 cc. Les auteurs américains tendent à injecter des quantités plus fortes de 80 à 150 cc., suivant le poids de l'enfant. La limite serait 15 % de ce poids.

Importance de la détermination des groupes sanguins. — La pratique de la transfusion sanguine a montré qu'il existait parfois entre les sangs du donneur et du récepteur, des incompatibilités, pouvant déclancher des accidents graves, quelquefois rapidement mortels. Les auteurs américains, Moss, en particulier, après de multiples examens, ont classé tous les êtres humains en 4 *groupes* caractérisés par leur mode réciproque d'agglutination.

Font partie d'un même groupe tous les sujets dont les sangs ne s'agglutinent pas entre eux et qui ont sur les sangs des autres groupes les mêmes propriétés d'agglutination.

GROUPES SANGUINS. — MÉTHODE DE BETH VINCENT

Groupe I. — Sérum n'agglutine aucun G. R. humain. Leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums, des groupes II, III, IV.

Groupe II. — Sérum agglutine les globules rouges des groupes I et III ; leurs globules rouges agglutinés par les sérums des groupes III et IV.

Groupe III. — Sérum agglutine les globules rouges des groupes I et II ; leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II et IV.

Groupe IV. — Sérum agglutine les globules rouges des groupes I, II, III ; leurs globules rouges ne sont agglutinés par aucun sérum.

RÉPARTITION DES INDIVIDUS

Groupe I..	5 %	Groupe III..	10 %
Groupe II..	40 %	Groupe IV..	45 %

Ceci se trouve résumé dans le tableau suivant dû à Moss : O indiquant qu'il n'y a pas agglutination.

GLOBULES ROUGES DES GROUPES		SÉRUM DES GROUPES			
		I	II	III	IV
I		0	+	+	+
II		0	0	+	—
III		0	+	0	+
IV		0	0	0	0

Pratiquement, l'essai d'un sang donné avec les sérums II et III suffit à déterminer le groupe auquel il appartient puisqu'ils montrent une réaction différente dans chacun des cas.

M. Bécart ayant très aimablement mis à notre disposition des échantillons de ces sérums, nous avons pu grouper au point de vue sanguin le personnel de Furtado-Heine. La majorité appartient au groupe II ; mais nous avons eu la chance de trouver un sujet du groupe III, ce qui fait que nous pouvons toujours rapidement obtenir des sérums II et III sans avoir besoin de recourir à une personne étrangère au service.

Nous recueillons aseptiquement le sang par ponction veineuse. Le lendemain, nous prélevons le sérum

à l'aide d'une pipette stérile numérotée, de forme spéciale, dans laquelle le sérum sera conservé. Cette pipette, d'une longueur de 50 cm. environ, est effilée à ses deux extrémités sur 10 cm. à 15 cm., la partie médiane forme réservoir.

Pour l'étude des sangs, il suffit d'en briser les extrémités et de laisser tomber sur une lame une goutte des sérums II et III, puis de refermer la pipette à l'aide du Bunsen ; ce procédé évite ainsi toute souillure des sérums (marquer auparavant sur la lame, la place respective des sérums par les chiffres II et III).

Technique. — Par piqûre de l'extrémité du doigt, on prélève une goutte de sang du malade que l'on mélange rapidement à l'aide d'un vaccinostyl flambé avec la goutte de sérum (avoir soin de faire sourdre une goutte nouvelle de sang pour chacun des sérums et de changer de vaccinostyl pour éviter les causes d'erreur provenant du mélange involontaire des sérums de groupe différents).

Au bout d'un temps variable (1 ou 2 minutes), on peut lire la réaction qui est très nette dans la plupart des cas. S'il n'y a pas agglutination, la goutte reste homogène et de couleur roussâtre, s'il y a agglutination, les globules rouges forment de petits amas flottant au sein du sérum clair. Dans les cas douteux, l'examen microscopique permettra d'opérer à coups sûr en montrant nettement soit les globules non agglutinés et non déformés, soit leur agglutination typique en amas.

Pour l'interprétation des résultats, il suffit de se reporter au tableau suivant :

+ = agglutination ; 0 = pas d'agglutination.

GLOBULES ROUGES DES GROUPES		SÉRUM DES GROUPES	
		II	III
	I	+	+
	II	0	+
	III	+	0
	IV	0	0

En principe, il est préférable d'opérer avec des sangs de même groupe. Mais le sérum du groupe I n'agglutinant les globules rouges d'aucun groupe, peut donc recevoir n'importe quel sang : c'est le *récepteur universel* et les globules du groupe IV n'étant agglutinés par aucun sérum, il peut donc donner du sang à n'importe quel groupe : c'est le *donneur universel*.

On a souvent dit que le sang de la mère est toujours compatible avec celui de son enfant et nous-même avons fait nos premières transfusions sans faire l'examen préalable des sangs. Toutefois, nous n'injections la première fois qu'une dose faible de 2 cc. à 5 cc., dose d'essai, de recherche de tolérance qui, même en cas d'incompatibilité sanguine, ne pouvait provoquer aucun accident grave. Les enfants, en effet, peuvent appartenir à un groupe sanguin différent de celui de leur mère, dans une proportion de 33 % d'après Unger.

Chez les nourrissons au-dessus de 6 mois, les agglutinines manquent très souvent — 13 % seulement des enfants en sont pourvus (adulte 97 %). De même l'agglutinabilité des hématies n'existe que dans 25 % des cas (adultes 50 %). Donc pratiquement chez la plupart de ces bébés, n'importe quel donneur peut être employé puisque leurs hématies ne peuvent être

agglutinées et que leur sérum ne renferme pas d'agglutinines. Mais après 6 mois, il peut être dangereux de transfuser sans l'épreuve préalable de l'agglutination. Nous avons pratiqué accessoirement la réaction de Bordet-Wassermann et l'intra dermo-réaction.

Nous avons traité jusqu'à présent par la transfusion du sang maternel citraté six nourrissons. Trois d'entre eux présentaient une anémie simple, les deux premiers des troubles gastro-intestinaux chroniques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

personnelle (FURTADO-HEINE)

Odette T..., 2 ans, jumelle, née à 7 mois ; l'autre enfant meurt au bout de quelques heures. Poids de naissance : 1 kil. 300. Mise en couveuse pendant neuf semaines et nourrie pendant ce temps au lait d'ânesse, ensuite lait stérilisé et condensé ; premier pas à 16 mois ; première dent à 9 mois. Aucune autre maladie qu'une anémie rebelle (traitée sans résultats appréciables par le fer, sirop iodo-tannique, sérum de Hayem), et des éruptions répétées de strophulus à l'occasion de chaque éruption dentaire, accompagnée de troubles gastro-intestinaux (foie, rate, poumons : examen négatif).

Le 3 janvier 1923, dose d'essai, 5 cc., jugulaire externe, aucun appétit, teint subictérique-strophulus.

Le 11 janvier 1923, transfusion 20 cc., jugulaire externe.

Le 25 janvier 1923, enfant transformée, a bon appétit, teint clair rosé, strophulus non influencé, transfusion 20 cc.

A ce moment, on donne à l'enfant qui présente une forte éruption de strophulus, de la peptone. La médication est mal supportée : diarrhée, perte de l'appétit, diminution de poids. Mais état général bon, l'enfant est gai, on supprime la peptone, l'appétit reprend et après une troisième transfusion de 20 cc. l'enfant augmente en 11 jours de 360 grammes; le teint est rosé, l'état général très bon.

Examens successifs du sang

	15 setp. 1922	8 janv. 1923	31 janv. 1923
G. R.....	3.193.000	2.728.000	5.890.000
G. B.....		13.950	6.200
Hémogl. — Tallq.....	65	70	75
— Hayem.....		2.216.500	
Polyn.....		43 0/0	49 0/0
Eosino.....		3 0/0	2 0/0
Monos.....		5 0/0	7 0/0
Lympho.....		46 0/0	41 0/0
F. trans.....		3 0/0	1 0/0

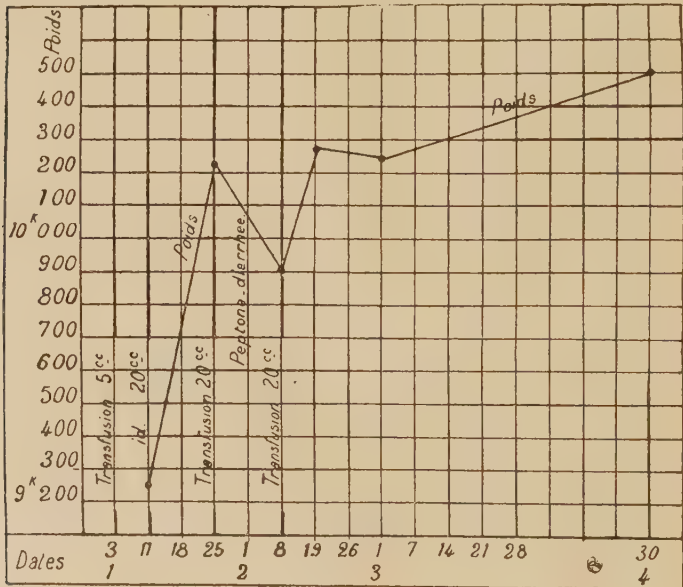


FIG. 1. — Courbe de poids.

OBSERVATION II

due à l'obligeance de Mme la D^{re} de Larminat

(FURTADO-HEINE)

Robert B..., 18 mois, premier enfant né à terme, poids de naissance : 2 kg. 500. Nourri au sein pendant 3 mois, allaitement mixte jusqu'à 6 mois, puis biberon; premier pas à 15 mois; première dent à 9 mois. Troubles gastro-intestinaux depuis la naissance; diarrhée et quelques vomissements jusqu'à l'âge de 10 mois; la diarrhée a persisté, traitée par le bouillon de légumes, bouillies maltées, képhir, n'a cédé que depuis un mois à l'alimentation par le yogourth.

Examen physique : enfant pâle, foie, rate, poumons normaux. Au moment où nous décidons la transfusion, mauvais état général et courbe de poids très irrégulière (16 dents).

Le 8 février 1923, transfusion du sang maternel citraté, 2 cc., veine jugulaire externe.

Le 22 février 1923, transfusion 20 cc.

Le 28 février 1923, l'enfant est transformé, a bon appétit, l'état général très satisfaisant, le teint est rose.

Les examens successifs de sang nous ont donné :

	7 février 1923	21 février 1923	28 février 1923	16 avril 1923
G. R.	4.433.000	4.185.000	6.200.000	5.375.000
G. B.	7.750	7.130	8.680	9.300
Hémogl. — Tallq.	70	70	00	80
— Hayem.	2.493.250	2.493.250		
Polyn.	28 0/0	30 0/0	40 0/0	45 0/0
Eosino.	2 0/0	3 0/0	1 0/0	4 0/0
Monos.	12 0/0	14 0/0	10 0/0	13 0/0
Lympho.	50 0/0	48 0/0	47 0/0	35 0/0
F. trans.	2 0/0	4 0/0	2 9/0	3 0/0
G. R. nucl.	0	1 0/0	0	0
	anisocytose			
	poikilocytose			

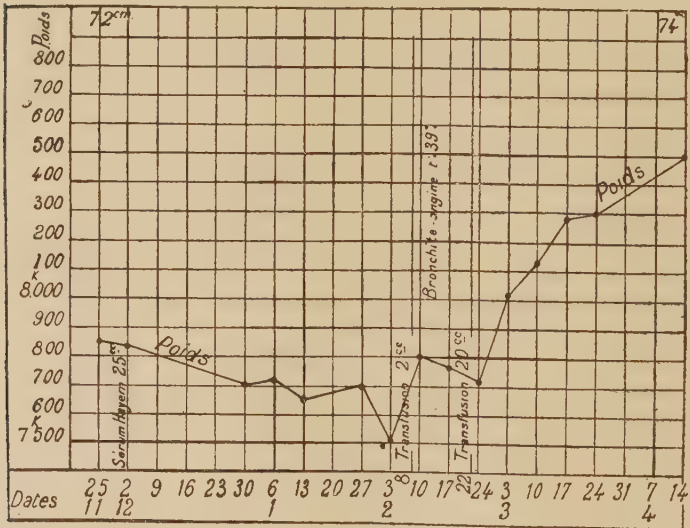


FIG. 2. — Courbe de poids.

OBSERVATION III

personnelle (FURTADO-HEINE)

Alfred D..., 1 an.

Antécédents : le premier enfant, né à 8 mois, a toujours maigri malgré des injections de sérum artificiel; est mort à 4 mois.

Notre malade est le deuxième enfant, né à terme, poids de naissance : 2 kil. 500; est nourri au sein pendant 2 mois, ensuite au lait ordinaire bouilli.

Toujours pâle, ni vomissements, ni diarrhée, aucune maladie aiguë.

La maman s'inquiète du teint pâle et du développement lent. Cet enfant se tient mal assis, pas du tout debout, ne parle pas, semble un peu atone, aucun appétit, traité jusqu'à présent par du jus de viande, sans résultats appréciables, alimentation: lait et bouillies, 6 dents.

Intra-dermo, réaction négative en décembre 1922 et en mars 1923.

Bordet-Wass. négatif. Examen radioscopique des poumons : ombres hilaires insignifiantes, petits ganglions sans caractères pathologiques.

Le 19 mars 1923, examen physique : foie, rate, poumons, négatif; polymicroadénie, pâleur accentuée; état général franchement mauvais; aucun appétit, vomissement abondant de lait caillé après la tétée d'hier soir. Sérum Hayem, 50 cc.

Le 29 Mars 1923, groupes sanguins : mère, G. IV; enfant, G. II. Aucun appétit, il faut insister pour le faire

Loire; constipation opiniâtre; hier soir, la maman essaie de lui donner un jaune d'œuf, il le vomit; a percé une dent; strophulus léger; mauvais état général. Transfusion, 15 cc. Sérum glucosé, 50 cc.

Le 31 mars 1923, vomissement dans la nuit du 29-30; pas de diarrhée, n'a pris hier que de l'eau de Vals; état général mauvais. Sérum glucosé 50 cc. (solution polyphosphatée).

Le 5 avril 1923, légère amélioration de l'état général; l'enfant commence à reprendre une alimentation normale. Transfusion, 15 cc. Veine épicroténienne.

Le 12 avril 1923, l'enfant est nettement amélioré. L'alimentation comporte actuellement du lait et un jaune d'œuf quotidien, que l'enfant mange et digère admirablement; une autre dent; en tout, 8 dents. Transfusion, 20 cc.

Le 19 avril 1923, grosse amélioration de l'état général; alimentation normale. L'enfant est gai, beaucoup moins pâle.

Le 25 mai 1923, l'enfant présente un état général excellent; se tient debout seul, les mains appuyées sur une chaise; commence à parler.

Les examens successifs du sang ont donné :

	10 mars 1923	19 mars 1923	9 avril 1923	16 avril 1923
G. R.	3.200.000	3.100.000	4.209.800	6.692.900
G. B.	6.500	6.200	9.300	9.300
Hémogl. — Tallq.	55	60		75
— Hayem.		1.218.900	1.523.625	2.216.166
Polyn.	31 0/0	35 0/0	36 0/0	34 0/0
Eosino.	1 0/0	1 0/0	1 0/0	2 0/0
Monos.	15 0/0	28 0/0	21 0/0	17 0/0
Lympho.	50 0/0	35 0/0	41 0/0	45 0/0
F. trans.	3 0/0	1 0/0	1 0/0	2 0/0
	anisocytose poikilocytose marquées		nombreux héma- toblastes	anisocytose

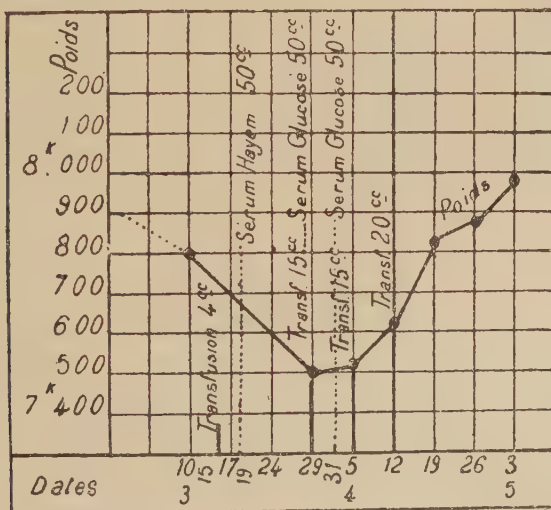


FIG. 3. — Courbe de poids.

L'examen de ces observations, en particulier celui du sang et de la courbe de poids de nos petits malades

après la transfusion du sang, nous semblent tout à fait dignes de retenir l'attention.

Il se produit une augmentation rapide et considérable du nombre des globules rouges ; le taux d'hémoglobine s'élève également, bien que de façon moins brusque. De ce fait même, l'état général s'améliore, l'appétit réapparaît, les fonctions digestives s'effectuent normalement et le poids subit une augmentation plus ou moins forte dès la première injection. Cette action sur le poids est des plus intéressantes d'autant plus que l'amélioration obtenue est durable : la progression continuant après la cessation du traitement.

Les trois autres petits malades étaient des anémiques tuberculeux. Nous avons vu ces enfants alors que le pronostic était très sombre, nous essayâmes néanmoins la transfusion.

Nous pouvons affirmer que, si elle ne produisit pas d'amélioration, elle fut inoffensive et peut-être même réussit-elle, dans deux cas tout au moins, à prolonger la vie du petit malade (obs. IV, V, VI).

OBSERVATION IV

personnelle (FURTADO-HEINE)

André L..., 7 mois et demi; premier enfant, né à terme; poids de naissance : 2 kil. 300; nourri au sein jusqu'à 1 mois et demi; ensuite lait ordinaire bouilli; en nourrice jusqu'à il y a 3 semaines; aucune maladie; pas de dent.

Père toussé, depuis juin 1922 à Brévannes; depuis cette époque n'aurait jamais été en contact avec son enfant. Mère en bonne santé. La nourrice en bonne santé. Gardait avec le petit André, 4 autres enfants bien portants.

Le 29 mars 1923, groupes sanguins : mère, groupe I; enfant, groupe I; B.-W. : 0. Enfant très pâle; maigrit depuis quelques semaines presque régulièrement d'une centaine de grammes par semaine, malgré une alimentation convenable; hypothyroïdisme; présente une micro-polyadénie. Transfusion 5 cc.

Le 5 avril 1923, transfusion 20 cc.; toux, râles de bronchite dans toute la hauteur des 2 poumons.

Le 12 avril 1923, kérato-conjonctivite de l'œil droit, petite vésicule à l'œil gauche. Transfusion 20 cc.

Le 14 avril 1923, mauvais état général; toux; ne vomit pas; avale bien; radioscopie : ombre sous-claviculaire ayant l'aspect d'un foyer situé à la base du lobe supérieur.

Le 17 avril 1923, sérum Hayem, 50 cc.

Le 19 avril 1923, légère amélioration; l'enfant boit un peu mieux; ne tousse presque plus; les yeux sont mieux. Transfusion 12 cc. Sérum glucosé, 50 cc.

Examen sanguin, le 29 mars 1923 :

G. R., 5.363.000; G. B., 9.300; Tallq., 55; Poly., 25 0/0; Eosino., 1 0/0; Mono., 56 0/0; Lymph., 17 0/0; F. trans., 1 0/0.

L'enfant ne revient plus.

OBSERVATION V

personnelle (FURTADO-HEINE)

René B..., 8 mois.

Antécédents : mère en bonne santé; père tousse et crache; 2 autres enfants âgés de 3 et 2 ans, seraient bien portants.

Troisième enfant, né à terme; poids de naissance : 3 kil.; nourri au sein pendant 3 mois, ensuite lait stérilisé; aurait eu vers l'âge de 4 mois, diarrhée verte et convulsions.

Nous voyons cet enfant le 17 février 1923. Il est athrepsique, extrêmement pâle, les muqueuses (gencives et conjonctives) sont à peine rosées. Aux aines et aux aisselles, gros ganglions durs de la grosseur d'une amande ; petits ganglions sous-maxillaires ; l'enfant tousse et vomit depuis quelques jours ; il n'a pas de diarrhée ; foie normal ; rate perceptible ; râles de bronchite, disséminés dans toute la hauteur des 2 poumons.

Le 21 février 1923, étant donné le très mauvais état général de l'enfant, on injecte d'emblée dans une veine épiphranienne 20 cc. de sang maternel citraté.

Le 17 et le 19 février 1923, il a reçu 50 cc. de sérum glucosé.

Le 24 février 1923, sérum glucosé 50 cc.

Le 26 février 1923, sérum glucosé 50 cc.

La mère ne revient pas pendant une semaine.

Le 5 mars 1923, elle nous ramène son enfant qui est très mal et a perdu 230 gr. On lui injecte sous la peau 50 cc. de sérum glucosé.

Le 8 mars 1923, l'enfant est extrêmement mal. Il a une toux quinteuse révélant une compression ganglionnaire, une grosse difficulté respiratoire ; somnolence ; pâleur cireuse.

On pratique néanmoins une transfusion de 15 cc. de sang maternel citraté ; sérum glucosé 50 cc. ; huile camphrée. Cette dernière transfusion est bien supportée malgré le très mauvais état général de l'enfant.

Nous apprenons sa mort quelques jours après.

Examens de sang :

Le 21 février 1923, G. R., 2.976.000 ; G. B., 13.950 ; Hémogl., Tallq., 25.

Le 26 février 1923, G. R., 2.573.000 ; G. B., 15.500 ; Hémogl., 30 ; Hayem, 886.600 ; Poly., 15 0/0 ; Eosino., 0 ; Mono, 55 0/0 ; Lymph., 24 0/0 ; F. trans., 6 0/0.

OBSERVATION VI

personnelle (FURTADO-HEINE)

Lucienne B..., 1 an.

Première enfant, née à 7 mois; nourrie au sein pendant 3 mois, puis allaitement artificiel (lait de vache); poids de naissance : 1 kil. 100; bronchites fréquentes.

Père bronchitique, 29 ans; toussé depuis son service militaire; ne se soigne pas; grand-père asthmatique; mère bien portante.

Enfant très pâle, teint blanc cireux; toussé; polymicroadénie; poids stationnaire depuis 2 mois; foie et rate un peu augmentés de volume; poumon: submatité sommet gauche, murmure vésiculaire très diminué, râles de bronchite.

Le 26 mars 1923, poids, 5 k. 400. Sérum Hayem, 50 cc.

Le 28 mars 1923, Examen de sang, G. R., 2.883.000; G. B., 3.100; Hémogl. (Tallq.), 40. Sérum de Hayem, 50 cc.

L'enfant a dans la soirée une grosse réaction fébrile avec vomissements.

Le 29 mars 1923, rayons X, foyer très suspect au niveau du 1/3 supérieur faisant penser à une pneumonie tuberculeuse. Transfusion de sang maternel citraté, 5 cc., dans la veine jugulaire, parois très fragiles, se laissant distendre avec la plus grande facilité. Huile camphrée, 2 cc.

L'enfant est perdue de vue.

Nous avons pu recueillir dans la littérature étrangère, surtout américaine, des observations d'anémies de causes diverses, traitées par la transfusion et qui contribuent à montrer en même temps que l'innocuité de la méthode, les bénéfices qu'on peut en retirer dans des cas parfois désespérés.

OBSERVATIONS ETRANGERES

1° TRANSFUSION DU SANG DANS LES MALADIES HÉMORRAGIQUES

a) *Hémorragies intestinales.* — Beth Vincent (*Boston Medical et Surg. J.*, 1912) rapporte 6 cas d'hémorragies chez les nouveaux-nés guéris par une seule transfusion (méthode directe artério-veineuse). Nous rapportons deux de ces observations.

OBSERVATION I (BETH VINCENT. — *Obs. III*) traduction personnelle

Enfant né de parents bien portants, le 16 mars 1912, forceps. La mère avait deux autres enfants bien portants, le plus jeune âgé de 11 ans. Rien de particulier dans les antécédents.

L'enfant pesait 4 kg. 500 à la naissance, nourri au sein et paraissait tout à fait normal jusqu'au 18 mars. Ce jour-là, léger saignement d'une narine et quelques petites hémorragies sous cutanées du cuir chevelu, petit vomissement de sang dans la soirée. Le lendemain matin, une tache sombre est vue sous la peau de la joue droite. En quelques heures, cette aire hémorragique augmente rapidement et un large hématome se forme dans la profondeur de la joue. A 7 heures du matin, l'enfant a une selle de sang rouge suivie de 4 autres émissions sanguines, la dernière à 10 heures du soir, pendant les préparatifs de transfusion. L'enfant vomit un peu de sang dans la journée et saigne légèrement de l'ombilic. La température matin et soir est de 102° et 100° F. le 2° jour, de 100° et 99°8 le 3° jour.

Le cas est vu en consultation avec le Dr C. A. Pratt, de New-Bedford qui recommande la transfusion du sang.

Examen physique. — Enfant bien constitué; pouls, 120-130 compté au poignet avec difficulté; cœur, poumon, abdomen, examen négatif.

Sur le cuir chevelu, le genou droit, quelques petites ecchymoses. La joue droite bombe par un gonflement diffus qui est mou, mais non fluctuant.

La peau susjacente est normale, les tissus sous-cutanés ont une teinte bleuâtre. La surface buccale de la joue est presque noire. Pas de saignement du nez ou de la bouche. Omphalite humide sans odeur. Son pansement est souillé du sang de l'hémorragie récente. La couche contient une demi-once de sang frais qui a passé pendant l'examen. L'enfant n'est pas exsangue et les conditions générales sont bonnes. En présence des sources multiples de saignement et de la persistance de l'hémorragie intestinale, il semble opportun de pratiquer la transfusion du sang.

Opération. — Le père servait de donneur et sa radiale gauche fut isolée de la façon usuelle.

La veine jugulaire externe gauche de l'enfant fut exposée après légère anesthésie à l'éther. Cette veine et l'artère du père sont mises en communication par un tube de verre de 12 centimètres de longueur.

Le donneur était fort avec un pouls bien frappé et la faible quantité de sang nécessaire par l'enfant fut transfusée rapidement. Le sang coula 3 minutes. A la fin de la transfusion, le bébé était « légèrement cyanosé mais il reprit une couleur normale aussitôt que la tête fut élevée. Le pouls était de 105, bien frappé après l'opération.

Pendant la nuit, l'enfant prit le sein, il y eut une selle noire le jour suivant. Les matières fécales apparaissent 18 heures après l'opération.

Une éruption urticarienne généralisée qui ressemblait à un rach se développa 48 heures après la transfusion et s'effaça en quelques jours. Il n'y eut plus d'hémorragies.

OBSERVATION II (BETH VINCENT. — *Obs. IV*)
traduction personnelle

Enfant né normalement le 18 mars 1912 à Boston. Service du Dr C. M. Geen.

Poids 4 kg. 180, nourri au sein. Selles normales jusqu'au 22 mars. Aucun antécédent.

Dans ce cas, les hémorragies commencèrent le 4^e jour et continuèrent jusque dans l'après-midi du 5^e jour quand la transfusion fut faite.

Le saignement était circonscrit à l'appareil gastro-intestinal et se manifestait principalement par des selles sanglantes. La première selle sanglante fut trouvée le 4^e jour à 9 heures du matin.

Pendant 24 heures, il y eu 7 selles semblables.

On fit du sérum sous-cutané, 3 doses de 15 cc. Le jour suivant, les hémorragies continuèrent et 3 selles de sang rouge ont lieu avant l'opération. L'enfant vomit 2 fois du sang le 4^e jour. Pas de température. Le pouls s'accéléra graduellement en même temps que l'enfant s'affaiblit par les hémorragies successives.

Examen physique. — Enfant pâle, bien développé. Pouls au poignet, 150, faible. Cœur, poumons, abdomen, examen négatif ; pas d'ecchymoses sous-cutanées. Plaie ombilicale sèche et propre. Les couches contenant les selles récentes montrent une grande quantité de sang.

Examen de sang : G. R., 2.800.000 ; Hemogl. 70 %. Tallq.

L'enfant refuse toute alimentation et s'est affaibli rapidement pendant les dernières 24 heures.

La transfusion est décidée.

Opération. — Le père sert de donneur. Même technique, enfant morphiné. Pas d'autre anesthésique pendant l'opération. Durée de la transfusion : 3 minutes.

Les suites opératoires furent les mêmes que dans le cas précédent.

L'enfant boit dans la soirée. Le jour suivant, 4 selles brunes, les matières fécales apparaissent 36 heures après l'opération.

L'examen du sang, 24 heures après la transfusion, donne 4.200.000.

Les hémorragies cessèrent et l'enfant quitta l'hôpital en bonne santé 4 jours après l'opération.

OBSERVATION III

traduction personnelle

(LEWISHON *American Journal of the Med*, déc. 1915)

Enfant de 3 ans. Hémorragies intestinales.

Première transfusion en 1914, arrêt des hémorragies pendant 6 mois. Reprend en février 1915.

Deuxième transfusion : 200 cc. sang citraté, aucune amélioration. Laparatomie précédée de 450 cc. de sang citraté. Résultat négatif. Les hémorragies continuent, l'enfant est très anémique.

Quatrième transfusion : amélioration passagère.

Cinquième transfusion : très bon résultat.

OBSERVATION IV

traduction personnelle

(LOWENBURG. — *Arch. pédiat.*)

H... Mc. D., 18 mois, très pâle, selles sanglantes depuis près d'un an.

Le 19 Mars 1918, hémoglobine, 30 % ; G. R., 2.460.000 ; G. B., 14.400 ; poly, 53 % ; mono, 47 %. Anisocytose marquée. Une étude approfondie ne peut découvrir la cause.

Le 25 mars, transfusion 200 cc.

Le 26 mars, transfusion 100 cc. ; pouls, 140 ; plus pâle qu'immédiatement après la transfusion.

Le 27 mars, hémog., 50 % ; G. R., 3.800.000 ; température normale ; selle normale ne contenant pas de sang, la première depuis des mois. Plus de sang dans les selles tant que l'enfant reste à l'hôpital.

1^{er} avril, transfusion 250 cc.

3 avril, hémogl., 65 % ; G. R., 4.740.000 ; G. B., 15.000 ; poly, 71 % ; mono, 24 %.

Cet enfant est resté en bonne santé et a bonne apparence.

b) HÉMATÉMÈSES

OBSERVATION V

Le D^r Vignes, dans une récente communication à la Société de Pathologie Comparée, rapporte le cas d'un nouveau-né, traité pour hématémèse grave au moyen de la transfusion.

Cet enfant, né le 8 janvier 1923, pèse 3 kg. 700, est bien constitué et nourri au sein.

Le 12 janvier, 4^e jour, l'enfant vomit du sang en grande quantité, il a le teint plombé, la température 36°8, pouls 200, dyspnée, mais sans gros foie ni grosse rate.

L'état du malade s'aggrave rapidement.

La transfusion est décidée et pratiquée dans la matinée ; 20 cc. de sang citraté injecté dans le sinus longitudinal supérieur, très lentement.

Le donneur est une nourrice étrangère à l'enfant.

Immédiatement l'état de l'enfant s'améliore.

Le soir, l'enfant vomit encore un peu de sang noir ; il présente un peu de mœlena.

Le 13 janvier, l'enfant ne vomit plus, son état est bon, sa température élevée, 39°6 ; on fait une injection de sérum artificiel.

Le 15, l'enfant est mis au sein. Il continue à bien aller,

les selles sont plus ou moins mélangées de sang jusqu'au 18 janvier. Il sort de l'hôpital le 31 janvier ayant à peu près regagné son poids de naissance.

c) HÉMORRAGIES MULTIPLES (LEWISHON)

OBSERVATION VI

traduction personnelle

G... H., 3 jours, hémorragies du nouveau-né, saignement de toutes les muqueuses. Sérum de cheval, anticoagulants aucune action. L'enfant est pâle et moribond.

Transfusion de 80 cc. dans le sinus longitudinal supérieur. Le malade paraît sans vie mais la couleur est meilleure, le cœur rapide mais régulier. Après la transfusion, le saignement s'arrête et ne se renouvelle plus.

Hémog., 20 % ; G. R., 2.200.000 ; G. B., 10.000.

Hémog., 80 % ; G. R., 3.610.000 ; G. B., 8.200.

OBSERVATION VII

traduction personnelle (LEWISHON)

Bébé de 21 jours. Saignement de l'ombilic depuis la naissance. Une transfusion de 80 cc. L'hémorragie cesse immédiatement et d'une façon permanente.

d) HÉMOPHILIE

OBSERVATION VIII

traduction personnelle (LEWISHON)

Enfant de 3 ans hémophile. Hémorragie de 24 heures après morsure de la langue. Une transfusion de 250 cc. arrête l'hémorragie.

OBSERVATION IX

(LOWENBURG, cas 6, 7, 8)

Hémophilie. Une seule transfusion à chacun d'eux amène une amélioration notable.

e) ANÉMIES SIMPLES

OBSERVATION X

traduction personnelle (LOWENBURG)

M. S..., 18 mois. Anémie primaire.

Hémog., 20 % ; G. R., 1.960.000 ; G. B., 9.800 ; poly, 50 % ; mono, 48 % ; L., 10 % ; aniso. et poikilo.

25 mai, transfusion 200 cc.

27 mai, H., 35 % ; G. R., 3.890.000 ; G. B., 14.600 ; Poly, 43 % ; S. M., 55 % ; L. M., 1 %.

31 mai, H. 40 % ; G. R., 3.270.000 ; G. B., 12.000 ; Poly, 43 % ; S. M., 53 % ; L. M., 4 %.

2 juin, transfusion 200 cc.

3 juin, H., 55 % ; G. R., 9.800.000 ; G. B., 12.200 ; légère aniso et poikilo.

29 juin, H., 60 % ; G. R., 3.910.000 ; G. B., 12.200 ; Poly, 88 % ; S. M., 12 %.

OBSERVATION XI

traduction personnelle (LOWENBURG)

Baby I..., 6 février. Eczéma, anémie, œdème.

H., 30 % ; G. R., 2.270.000 ; G. B., 8.700. 2 transfusions de 250 cc. chaque. Le dernier examen de sang donne : H., 73 % ; G. R., 4.370.000 ; G. B., 14.000.

Excellent état à tout point de vue.

f) ANÉMIES SECONDAIRES

OBSERVATION XIII

traduction personnelle (LOWENBURG)

C. B..., 13 mois. Anémie secondaire sévère de cause inconnue et spasmophilie.

5 transfusions: 4 sinus longitudinal supérieur; 1 veine basilique.

Les différents examens de sang donnent :

Hémogl.	G. rouges
—	—
30 %	2.400.000
45 %	3.250.000
58 %	3.400.000
36 %	2.000.000
41 %	2.100.000
53 %	2.800.000
63 %	3.500.000
78 %	4.150.000

Au début, aniso et poikilo marquées, spasmophilie intense. Plusieurs rechutes, bonne santé ensuite. Mourut un an après d'acidose probable.

OBSERVATION XIV

J. L..., 2 ans et demi. Nez mordu par un rat. Saigne abondamment à ce moment, grosse anémie secondaire. A eu également broncho-pneumonie et rachitisme.

2 transfusions, effet durable et splendide.

OBSERVATION XV

Guérison d'un cas grave d'anémie infantile de Von Taksch
accompagnée de purpura par la T. S.
(*Arkenau Deut. Médiz. Wochenschrift*)

Félix Sz., né le 4 octobre 1919, admis le 19 novembre 1919. Développement normal, foie et rate palpables. Wassermann négatif.

Jusqu'au milieu de janvier 1920 augmente d'une façon normale. A partir de ce moment, infections successives. La rate, tuméfiée, très dure, a augmenté de volume et descend jusqu'à l'ombilic. Facies très pâle, plusieurs hémorragies cutanées.

Examen du sang : Hémogl., 48 %; G. R., 3.518.000; G. B., 18.200; aniso, polychrom., poikilocytose; normob., 5 %; neutrop, 18 %; lymphoc, 78 %; grands mono., 1 %; éosinop., 3 %.

Le 9 mars 1920, hémogl., 30 %.

Le 22 Mars 1920, forts œdèmes, surtout aux mains, aux pieds; fréquentes hémorragies cutanées et des muqueuses.

Le 14 mai 1920, G. R., 2.900.000; G. B., 25.000; leucocyt., 82 %; hémogl., 30 %; nombreux globules rouges nucléés; très fortes hémorragies cutanées et forts œdèmes.

Aucune amélioration par les traitements : rayons ultra-violets, jus de citron, et médication ferrugineuse.

16 Juin 1920, Hémogl., 25 %; G. R., 1.000.000; G. B., 24.000. Normoblastes et mégalo blastes très nombreux; plaquettes, 100.000; temps de saignement, 9 m., de coagulation, 8 m.; très forts œdèmes sur tout le corps, le dos des mains et les pieds, comme des « coussins ». Les godets provoqués par la pression persistent longtemps. Sur la joue droite, une hémorragie grande comme une

paume de main persiste depuis 3 semaines sans changement. Peau cireuse; conjonctivite purulente; inappétence complète; prostration extrême. Une mort imminente semble probable.

Transfusion intraveineuse : 20 cc. de sang citraté d'un adulte.

Le 24 juin 1920, 2^e transfusion 20 cc., moitié dans la veine jugulaire, l'autre moitié dans les muscles, l'aiguille étant sortie de la veine. L'appétit, le teint, la conjonctivite sont visiblement améliorés. Les œdèmes et les hémorragies cutanées disparaissent à vue d'œil; Etat général bon. L'enfant recommence à vivre.

1^{er} juillet 1920, injection intra-musculaire de 20 cc. de sang. La poïkilocytose et le nombre des hématies nucléées ont fortement rétrogradé. La rate dépasse encore l'ombilic.

12 juillet 1920, Hémogl., 48 %, infection dysentérique, selles sanguinolentes muco-purulentes.

28 juillet 1920, augmentation du poids, malgré la dysenterie. Hémogl., 65 % ; hématies, 3.800.000 ; G. B., 4.200; faible poïkilocytose; pas d'hématies nucléées.

Tout le reste normal au point de vue hématologique. La rate a diminué de volume, est de consistance moins dure.

Le 9 septembre 1920, Hémogl., 70 % ; G. R., 3.500.000; G. B., 10.000. *L'enfant a un teint rose. Rate et foie normaux.*

ANÉMIES SECONDAIRES AUX ANÉMIES INFECTIEUSES

OBSERVATIONS XVI

Anémie grave chez une fillette guérie par transfusion sanguine (*Arch. Lat. Amer. de Pédiatra* (D^r Mauricio F. Langon).

Fillette de 9 ans, gastro entérite grave à 7 mois, puis 3 ou 4 infections intestinales sérieuses. Le 6 août 1919, entérite depuis 14 jours; Widal, 0; guérison

Puis 9 personnes de la famille sont prises de grippe (fièvre, asthénie, convalescence longue). Le 18 août, la fillette est prise à son tour et présente un abcès rétro-pharyngien. Le 13, ouverture, pus abondant. Malgré les gargarismes à l'eau oxygénée, l'enfant avale beaucoup de pus; injection de sérum mixte antistreptococcique et antistaphylococcique. Le soir, vers 6 heures, malaise, 37°6. Le 14 août, 39°, pouls 130. La fièvre continue jusqu'au 22; septicémie sans localisation.

Traitement : Electrargol intraveineux, lantol, bains, grandes oscillations thermiques. Douleur lombaire à gauche suivie de gonflement. Le 22 à 9 h. 40, pouls 150; bain chaque 3 heures; oscillations thermiques; albuminurie (0 gr. 30) avec cylindres hyalins et granuleux; néphrite aiguë. Le foie augmente de volume. Tout cela s'améliore, mais le 24 août, on constate une anémie profonde :

28 août, G. R., 2.300.000; G. B., 9.250 (78,5, poly., 15,5 lymph.)

30 août, G. R., 1.212.000; G. B., 35.600.

31 août, G. R., 1.081.000; G. B., 44.000.

En résumé, grippe avec abcès rétro-pharyngien, septicémie, néphrite et hépatite, anémie grave; le 30 août, état alarmant, température 37°6, pouls 145; resp. 60; syncope en s'asseyant.

Le 31 à 3 heures de l'après-midi, température 37, pouls insensible, battements du cœur 157, respiration 62. Asthénie excessive, 2 syncopes, pâleur très marquée; en vain on emploie huile camphrée, sérum glucosé, adrénaline, extrait de rate, hémoglobine, sels de fer, etc...

L'auteur donne son sang. Avec seringue de Luer, 100 cc. stérilisée et une solution de citrate de soude à 5 %; le docteur Gayol extrait de la veine du coude

50 cc. de sang; on agite pour injecter dans la veine du coude de la malade. Amélioration très rapide. Résurrection. A 9 heures du soir 37°2, pouls 128, plus de syncopes. Le lendemain, nouvelle transfusion (70 cc. fournis par le docteur Guillade), pouls 120, température 37°. *L'amélioration s'accentue de jour en jour.*

Le 3 septembre, G. R., 2.150.000 ; G. B., 11.500.

Le 9 septembre, G. R., 2.800.500; G. B., 5.470.

Le 10 septembre, l'enfant se lève. Guérison complète le 18 octobre.

CHAPITRE III

Les accidents de la Transfusion sanguine

L'épreuve préalable des sangs par la méthode de Beth Vincent, permettant de déterminer le groupe du malade et de lui injecter un sang compatible avec le sien a fait disparaître les risques d'accidents graves de la transfusion.

Toutefois, Unger a constaté que *malgré l'identité de groupe*, on peut observer parfois de petites réactions après la transfusion : frissons, légère élévation de température, et que dans ces cas l'examen direct des sangs montre quelques petits amas d'hématies agglutinées. A côté des agglutinines principales, caractéristiques des groupes, existeraient donc des *agglutinines accessoires*. Aussi Unger conseille-t-il d'essayer les sangs directement pour éliminer non seulement les agglutinines principales, mais aussi ces agglutinines secondaires.

D'autre part, tout récemment P. E. Weill et Isch.-Wall montrent à côté des agglutinines la place relativement importante qu'il faut faire aux *hémolysines* dans la genèse des accidents.

Le pouvoir hémolytique du plasma est plus rare que le pouvoir agglutinant et l'agglutination semble

d'ailleurs être la première phase obligée de l'hémolyse « le facteur d'hétérogénéité entre sang d'individus de même espèce n'est pas du même ordre qu'entre sang d'espèce différente. Elle porte non pas sur l'équilibre du complexe colloïdal du plasma, mais est due à la présence d'une substance hypothétique ou d'une propriété physico-chimique, l'hémolysine, agissant sur une substance ou propriété de certains globules pour les dissoudre. En règle générale, il n'y a pas de choc hémoclasique par mélange des plasmas d'individus de même espèce; si le mélange des sangs peut provoquer le choc, c'est par une action lysante du plasma de l'un vis-à-vis des globules de l'autre et mise en liberté de substances étrangères au plasma de l'un comme de l'autre » (P. E. Weil).

Les auteurs ajoutent que l'homogénéité des plasmas dans l'espèce humaine et l'absence de choc hémoclasique que pourrait provoquer leur mélange paraissent prouvées en particulier par ce fait que :

« 1° Les transfusions répétées ne prédisposent pas à l'éclosion des accidents, quels que soient les intervalles qui les ont séparées et les donneurs ».

Nous n'avons, en effet, personnellement jamais observé d'accident de cet ordre. Mais Ph.-S. Astrowe rapporte deux cas qui prouvent la possibilité de la formation d'*iso-hémolysines* et d'*iso-agglutinines* à la suite d'une transfusion. L'un d'entre eux ayant trait à un bébé de 18 mois, la mère servant de donneur, nous intéresse particulièrement : après une opération pour mastoïdite, on fit à cet enfant une transfusion de 180 cc. de sang maternel citraté, sans la moindre réaction immédiate ni tardive. Vingt jours après, on pratiqua une *nouvelle transfusion*, la mère servant toujours de donneur. Cette fois on procéda sans exa-

men préalable des deux sangs, ceux-ci s'étant montrés parfaitement compatibles lors de la première épreuve. Or, après avoir reçu 130 cc. de sang citraté, l'enfant commença à vomir, se cyanosa et perdit connaissance, en même temps que la respiration devenait pénible: bref on se trouva en présence du tableau caractéristique du choc. La transfusion fut aussitôt arrêtée et sous l'influence de stimulants, la fillette reprit connaissance au bout de deux heures, mais la cyanose persistait encore. Quelques heures après, on vit se produire de l'hémoglobinurie et le lendemain, se développa un ictère, accompagné de fièvre élevée (41°1). Tous ces symptômes ne disparurent que graduellement et la fillette finit par se rétablir complètement. Le sang de la mère et celui de l'enfant examinés à nouveau, se montrèrent *incompatibles*: la mère appartenait au *groupe II* tandis que l'enfant appartenait au *groupe I*.

Ces cas sont heureusement rares, ceux que rapporte Astrowe semblent être les premiers observés chez l'homme. Pour éviter ces accidents, il serait prudent de renouveler l'examen des sangs avant chaque transfusion.

Les *accidents immédiats graves* de la transfusion, très rares, depuis le contrôle réciproque des sangs, sont caractérisés par : spasmes respiratoires rapides ; arrêt brusque de la respiration ; mort en quelques secondes — apnée et mydriase.

Ces accidents ne peuvent s'observer que dans les transfusions d'au moins 100 cc.; ils sont dus à une *destruction massive* des hématies transfusées, mettant en liberté des substances très toxiques.

Les *accidents graves non mortels* dus plutôt à des *phénomènes hémolytiques* sont caractérisés par leur apparition soit pendant l'injection, soit immédiate-

ment après; ce sont des douleurs lombaires violentes, sensation de malaise intense avec dyspnée, nausées, vomissements et quelques heures après, émissions d'urines sanglantes, sans globules rouges, contenant albumine et cylindres granuleux. Ces accidents sont intéressants à rapprocher de ceux indiqués par Cruchet et Ragot dans la transfusion de l'animal à l'homme.

Les petits incidents reconnaîtraient pour cause le choc hémoclasique par légère hétérogénéité humorale; ils sont plus fréquents, mais ne sont à redouter en aucune façon, ce sont l'urticaire, les érythèmes généralisés, des œdèmes, de la céphalée que l'on retrouve signalés dans un certain nombre d'observations.

L'absence de ces incidents chez nos malades tient probablement aux faibles doses injectées.

Les seules remarques que nous ayons pu faire sont les suivantes : dans un cas très grave (Obs. V), l'enfant est resté « étonné » quelques instants, immédiatement après la transfusion.

Parfois, l'enfant qui se débattait et criait avant le début de la transfusion reste immobile et silencieux au cours de l'opération, conservant d'ailleurs un rythme respiratoire normal, régulier, et reprend immédiatement après, son agitation et ses cris. Dans un seul cas, nous avons observé un léger louché dans les urines après la deuxième et la troisième transfusion, louché qui a disparu rapidement.

Les autres accidents relevant d'une maladie pouvant être transmise par le sang, seront écartés par un examen préalable du donneur, à ce point de vue, permettant d'écarter : syphilis et paludisme (obs. rapportée par M. Fisher, de N. Y., dans laquelle la transmission du *Plasmodium* a été observée).

CONCLUSIONS

1° La transfusion est un moyen d'action logique dans le traitement des anémies infantiles, qu'elle qu'en soit la cause. Nos recherches bibliographiques, nous permettent d'affirmer que nous sommes les premiers, M. Raoul Labbé et nous-même, en France, qui ayons tenté cette méthode thérapeutique dans les anémies purement médicales de la première enfance, et nous croyons devoir attirer l'attention sur les excellents résultats obtenus chez nos petits malades du dispensaire Furtado-Heine.

La transfusion du sang n'occupe pas dans notre pays la place qu'elle mérite, par contre, les Américains l'utilisent avec succès depuis déjà plusieurs années;

2° La méthode indirecte de transfusion du sang maternel citraté avec la technique simple de Georges Rosenthal, adaptée à la transfusion infantile, nous semble préférable à toute autre chez le nourrisson et le jeune enfant. Cette technique est évidemment délicate, mais ne présente pas de difficultés inhérentes à la transfusion, ce sont celles de toute injection intra-veineuse chez cette catégorie de malades,

3° L'innocuité de la méthode sera assurée, en outre, par l'examen préalable des sangs de la mère (donneur) et de l'enfant (récepteur), selon la technique de Beth Vincent. Cet examen devra être fait même chez les nourrissons avant 6 mois qui, bien que n'appartenant pas à un groupe définitif, présenteraient parfois des incompatibilités sanguines. L'examen direct des deux sangs, surtout dans ce dernier cas, assure une sécurité encore plus grande;

4° La conduite du traitement doit être intimement liée au contrôle hématologique;

5° La transfusion du sang a fait ses preuves dans les états hémorragiques et les anémies post-hémorragiques. Elle opère dans des cas parfois désespérés, de véritables résurrections et l'on doit toujours y recourir sans hésitation;

6° Nous préconisons la méthode des petites doses de 15 à 20 cc. répétées chaque semaine, et qui nous a fourni les meilleurs résultats :

a) Dans les anémies simples rebelles aux médications classiques, où elle donne un coup de fouet à l'hématopoïèse, transformant le petit malade pâle et atone, en un enfant vif et gai;

b) Dans les anémies secondaires à des troubles gastro-intestinaux, la transfusion donne des résultats moins rapides, mais non moins intéressants. Ces enfants au teint pâle, à l'appétit capricieux, à la courbe de poids plutôt descendante, sont améliorés, souvent dès la première injection; l'appétit réapparaît, en même temps que la courbe de poids reprend une marche ascendante;

c) Dans les anémies secondaires à des maladies infectieuses, où elle présente également un réel intérêt;

7° En résumé, nous pensons que la transfusion du sang est appelée à devenir un des moyens de lutte les plus puissants contre les anémies graves de la première enfance.

VU : Bon à imprimer :

VU et PERMIS d'imprimer :

Le Président de Thèse, Le Recteur de l'Académie de Paris,

F. BEZANÇON.

APPELL.

VU :

Le Doyen,

ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARKENAU W. — Guérison d'un cas grave d'anémie infantile de Von Jaksch, accompagnée de purpura par la transfusion sanguine. *Deutsch. Worenschrift*, T. XLVII, n° 26, 30 juin 1921.
- ASTOWE PH.-S. — Hémolyse consécutive à la transfusion. *The T. of the Am. Méd. As.*, n° 18, 28 octobre 1922.
- E. BASSET. — La transfusion du sang citraté (technique de Jeanbrau). Thèse de Paris, 1918 (bibliographie).
- BEZANÇON et LABBÉ. — Traité d'hématologie.
- BETH VINCENT. — Blood T. for hémorragie disease of the newborn the use of ext. jug. vein in infants. *Boston Med. L. Surg. J.*, 1912, T. 166, p. 627-30.
- PAUL BERTOYE. — Contribution à l'étude des anémies alimentaires, en particulier des anémies par carence. Thèse de Lyon, 1921.
- A. BÉCART. — Comment on détermine les groupes sanguins par la technique de Beth Vincent. *La Clinique*, juillet 1922.
- A. BÉCART. — Technique et indications de la transfusion sanguine. *La Clinique*, février 1922.
- G. BLECHMANN. — Cent injections par les veines jugulaires et épicroâniennes des nourrissons et des enfants du premier âge. *Soc. Péd.*, janv. 1914, p. 50-62.

- CRUCHET et RAGOT. — La transfusion du sang de l'animal à l'homme. *Paris Médical*, n° 4, 27 janvier 1923, p. 82-85.
- CHATON. — Contribution à l'étude des injections intraveineuses de sérum isotonique au citrate de soude. *Progrès Médical*, juillet 1916, page 110.
- CHERRY et LANGROCK. — The relation of Hémolysis in the Transfusion of Babies with mothers as donors. *J. of Am. Med. Assoc.*, 1916, p. 626.
- CASSOUTE et TISSONNIÈRE. — Traitement de la syphilis du nourrisson par les injections intraveineuses de novarsénobenzol. *Soc. Péd.*, 18 mai 1920, p. 162-170.
- DICTIONNAIRE DECHAMBRE. — Transfusion du sang.
- EMINETTE. — Les anémies de l'enfance et leur classification. Compte rendu de l'Ass. Intern. de Pédiatrie, 1^{er} Congrès, Paris, oct. 1912.
- DUPUY DE FRENELLE et RIBEREAU. — La transfusion sanguine sans citrate de soude. *Journal des Praticiens*, n° 45, nov. 1922, page MDCLVIII.
- FISHER. — The value of T. in atrophie et dentaliz ed infants a children. *Medical Record*, 5 févr. 1916, p. 223-26.
- FAROUZ. — Anémie dans la tuberculose de la première enfance. Thèse d'Alger, 1922.
- GREEN R. M. — Transfusion in the treatement of Hemorrhagica Neonatorum *Boston Med. et Surg. J.*, 1914, 715-17.
- A. GROSZ. — Le traitement des anémies par le sang. *Medizinische Klinik*, T. XVIII, n° 1, janvier 1922.
- HOWARD SPOLIN. — Blood T. asa thérapeutic agent in Peditrie. *Arch. Pediat.*, 1921, p. 646-657.
- HEDON. — Sur la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude. *P. M.*, 16 juillet 1917.

- L. JUBÉ. — La transfusion du sang total. *Presse Médicale*, n° 5, 17 janvier 1923, p. 88-90.
- KNAX. — Injection de sang dans le sinus longitudinal supérieur. *Arch. Pédiat.*, oct. 1917.
- H. KOPLIK. — Transfusion chez les enfants. Indications et dangers. *Tr. of the Am. Pediatrics Soc.*, Vol. XXXI, Philadelphie, 1920.
- LOWENBURG. — Blood transfusion via longitudinal sinus with report of cases. *Arch. Pédiat.*, N. Y. 1921, p. 217-27.
- LEWISHON. — La méthode citratée de transfusion chez les enfants. *Am. Journ. of the Med. Science*, n° 6, déc. 1915, p. 886.
- RAOUL LABBÉ et S. AIZIÈRE. — Essai sur le traitement des anémies de la première enfance par la transfusion sanguine. *Société de thérapeutique*, 6 mai 1923.
- LABBÉ. — Principes du traitement des états anémiques. *Gazette Médicale du Centre*, avril 1903.
- LESPINASSE. — Treatment of hémorrhagic disease of the newborn by direct transfusion. *J. Am. Med. As.*, 1914, p. 1866-69.
- C. P. LAPAGE. — Deux cas de melœna du nouveau-né traités par l'injection de sang citraté frais. *Proc. of the R. Soc. of medicine*, juill. 1920.
- LANGON M.-F. — Anémie grave chez une fillette guérie par transfusion sanguine. *Arch. Lat. Amer. de Pédiat.*, juillet-août, 1920.
- LELONG. H. — Contribution à l'étude de la transfusion du sang. La méthode de Flandin-Tzanck. Thèse de Paris, 1921.
- PETERSON. — Anemia treated by transfusion. *Med. Record*, 1916, p. 709.
- PERRY R. H. — Transfusion and injection of Blood in various diseases of infancy and childhood. *Southern Practitioner*, 1917, p. 421-30.

- RAVDIN V. S. et ELIZABETH GLENN. — Philadelphie. The T. of blood nith report of 186 transfusions. *Am. J. of the Med. Sc.*, 1921, p. 705-23.
- G. ROSENTHAL. — Idées directrices de la transfusion sanguine. *J. de Médecine de Paris*, n° 26, 1^{er} Juillet 1922.
- G. ROSENTHAL. — Le prétendu danger du citrate de soude dans les transfusions sanguines. *Société de thérapeutique*, n° 5, 11 avril 1923.
- ROBERTSON, BROWN AND SIMPSON. — Blood transfusion in children, its indications and limitations from an analysis of 600 cases. *Nordwest Med. Seattle*, 1921. T. XX, p. 233-44.
- L. TIXIER. — Rapport sur les anémies du nourrisson, *Association Int. de Pédiatrie*, Congrès de 1912.
- UNGER L.-I. — Précautions nécessaires dans le choix d'un donneur pour la transfusion du sang. *The J. of the M. As.*, T. LXXVI, n° 1, 1^{er} janv. 1921.
- H. VIGNES. — Transfusion du sang chez un nouveau-né. *Soc. Path. Comp.*, 13 mars 1923, p. 297.
- WORINGER. — Sang humain en injections dans le traitement de l'anémie du nourrisson. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 27 mai 1922.
- P. E. WEILL. — Techniques médicales de la transfusion du sang. *J. Méd. français*, 1922.
- P. E. WEILL et ISCH-WALL. — Les accidents de la transfusion du sang. *Bulletin Médical*, n° 20, 1923, p. 543.
- WEARN-Warren et ARNES. — The leugth of life of transfused érythiocytes in patients with prmary and secondary anemia. *Arch. Tut. Med. Chicago*, 1922, T. XXIX, p. 527-38.

